

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

100

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GEORGES BOUDIN

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 3 septembre 1906, à Oyonnax (Ain)

LES

POLYRADICULONÉVRITES

GÉNÉRALISÉES

AVEC

DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

**ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE ET CONSIDÉRATIONS
SUR LES INFECTIONS A VIRUS NEUROTROPE
TOUCHANT AVEC PRÉDILECTION LES NERFS**

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Président : M. Noël FIESSINGER, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GEORGES BOUDIN

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 3 septembre 1906, à Oyonnax (Ain)

LES

POLYRADICULONÉVRITES

GÉNÉRALISÉES

AVEC

DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE ET CONSIDÉRATIONS
SUR LES INFECTIONS A VIRUS NEUROTROPE
TOUCHANT AVEC PRÉDILECTION LES NERFS

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Président : M. Noël FIESSINGER, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153511_0026

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	L. BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	P. DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	{ HOVELACQUE
	{ MULON.
Professeurs sans chaire	{ OLIVIER.
	{ VERNE.
	{ MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
BERNARD (Et.) .	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY . . .	Pharmacologie.
BESANÇON	Hydrologie.	LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychia- trie.
BOULIN	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	MOULONGUET . .	Pathologie chirurgi- cale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.	OBERLING	Anatomie patholo- gique.
DOGNON	Physique.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgi- cale.
FEY	Urologie.	PIÉDELIÈVRE . .	Médecine légale.
GALLIARD	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	RICHET	Physiologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GAYET	Physiologie.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgi- cale.
GIROUD	Histologie.	TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	VIGNES	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.
HUGUENIN	Anatomie patholog.		
JOANNON	Hygiène.		
LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUEJOUL . . .	Obstétrique.		
LAROCHE (Guy) . .	Pathologie médicale.		
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LEROUX	Anatomie patholo- gique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.

ABRAMI. . . .
ALAJOUANINE. . .
AUBERTIN. . . .
BRULÉ.
CHABROL. . . .
CHIRAY.
DONZELOT. . . .
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT .
(Pasteur)
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
BROCC.
CADENAT. . . .
GATELLIER. . . .
HEITZ-BOYER. . .
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ. . . .
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.
GUENIOT.
LE LORIER. . . .
LÉVY-SOLAL. . . .
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé . . Éducation physique.
LEDoux-LEBARD. Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ. Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Le Docteur PAUL BOUDIN

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon.
Docteur en Droit.

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur NOËL FIESSINGER

Professeur de médecine expérimentale et comparée.
Médecin de l'Hôpital Necker.

*Hommage de ma profonde
admiration et de mon respectueux
attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé TH. ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

*Il m'a inspiré ce travail et guidé
de ses précieux conseils. Je lui dois
ma formation neurologique. Faible
témoignage de ma reconnaissance,
de ma respectueuse et profonde
affection.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur P. HARVIER

Professeur de thérapeutique à la Faculté.
Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

En témoignage de mon admiration et de mon fidèle attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Faible témoignage de ma gratitude, de ma reconnaissance et de ma respectueuse affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé R. MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

*En témoignage de ma gratitude
pour l'affection qu'il m'a témoignée
et pour les conseils qu'il m'a donnés.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur H. GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

*Témoignage de ma reconnais-
sance et de mon entier dévouement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur P. LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance.
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés.
Membre de l'Académie de Médecine.

*En hommage de ma gratitude et
de ma profonde vénération.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1924. — M. le Professeur CHAUFFARD (*in memoriam*).

1925. — M. le Professeur H. HARTMANN.

M. le Docteur LOUIS RAMOND

Externat.

1926. — M. le Professeur B. CUNEO.

1927. — M. le Professeur P. HARVIER.

1928. — M. le Professeur P. LEREBoullet.

M. le Professeur COUVELAIRE.

Internat provisoire.

1929. — M. le Professeur agrégé TH. ALAJOUANINE.

Internat.

M. le Docteur LOUSTE (*in memoriam*).

M. le Professeur P. LEREBoullet.

1932. — M. le Professeur agrégé R. MOREAU.

M. le Professeur agrégé TH. ALAJOUANINE.

1933. — M. le Docteur LOUIS RAMOND.

M. le Professeur GOUGEROT.

1934. — M. le Professeur P. HARVIER.

M. le Professeur agrégé TH. ALAJOUANINE.

1935. — M. le Professeur NOEL FIESSINGER.

A MES CONFÉRENCIERS

M. le Professeur agrégé A. LEMAIRE.
MM. les Docteurs DELAFONTAINE, DUMAS, GIROT,
MABILLE, PETRIGNAGNI

A M. le Professeur FRIBOURG-BLANC.
A MM. les Docteurs PIERRE BOURGEOIS,
JACQUES DECOURT, DE BRUN DU BOIS NOIR,

Médecins des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs R. THUREL, H.-R. OLIVIER,
S. VIALARD, HORNET.

A MES AMIS

Les Docteurs E. LORTAT-JACOB, DEPARIS,
MM. DUGAS, BOULEY, BÔULLE.

INTRODUCTION

Les théories mal assises passent, la
clinique demeure.

CHASLIN.

L'attention est attirée depuis plusieurs années par tout un groupe de maladies du système nerveux que l'on attribue à des virus neurotropes. Certaines, comme la poliomyélite antérieure aiguë, sont assez bien connues tant cliniquement que biologiquement; d'autres, comme le zona, l'encéphalite épidémique semblent bien être dues à un virus, encore insaisissable; d'autres, enfin, comme la sclérose en plaques, sont d'étiologie inconnue. Aussi, malgré les nombreux travaux qu'ont suscités ces maladies, leur étiologie est encore au stade des hypothèses, du fait de l'impossibilité d'isoler pratiquement un germe et de l'absence de test biologique certain; seule, leur origine infectieuse paraît vraisemblable, à cause de leur allure inflammatoire et de la possibilité de contagion. Mais cela même n'est pas démontré et le terme de virus neurotrope ne fait que cacher notre ignorance.

Cependant, le domaine de ces maladies dites à virus neurotrope semble devenir de plus en plus vaste d'année en année. Les descriptions si variées de leurs tableaux cliniques, la diffusion de leurs lésions anatomiques, paraissent au premier abord permettre d'en multiplier à l'infini les variantes symptomatiques, comme si tout pouvait se voir dans leur manifestations morbides; et Sicard a parfai-

tement matérialisé cette idée en créant le terme *névraxite*. Ainsi s'explique l'énorme difficulté que l'on éprouve à vouloir classer ces maladies où le polymorphisme clinique s'associe à l'incertitude biologique.

On s'est, jusqu'à présent, surtout attaché à l'étude des encéphalites et des myélites; on a décrit des maladies qui paraissent bien être dûes à des virus à affinité spéciale, touchant un certain étage du névraxe et certains éléments des tissus nerveux; telles l'atteinte élective de la substance grise mésocéphalique dans la maladie de von Economo, et celle des grandes cellules motrices des cornes antérieures dans la poliomyélite.

On a, par contre, beaucoup moins étudié les polynévrites infectieuses dont on a rapporté quelques cas cliniques, de rares observations anatomiques, et pour ainsi dire pas d'étude biologique. Aussi, nous a-t-il paru intéressant d'en faire un travail d'ensemble basé sur quelques cas personnels. Guidé par notre maître, le professeur agrégé Alajouanine, nous avons repris l'étude de toutes ces polynévrites: ce sont des polyradiculonévrites généralisées, accompagnées d'une dissociation albuminocyto-logique dans le liquide céphalo-rachidien; leur allure inflammatoire semble permettre de les classer dans les maladies à virus neurotrope sans que nous puissions cependant en apporter la moindre preuve.

Nous tenons à exprimer ici notre gratitude au professeur agrégé Alajouanine à qui nous devons toute notre formation neurologique, et qui nous a inspiré ce travail. Nous remercions également notre ami le D^r Thurel pour tous les conseils qu'il nous a prodigués, et le D^r Hornet qui nous a préparé de belles coupes histologiques.

LES POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Dès les premières descriptions des polynévrites, au siècle dernier, *l'hypothèse d'une cause infectieuse* a été mise en parallèle avec les intoxications ; mais bientôt, polynévrites et poliomyélites étaient mélangées dans leurs étiologies, et Raymond pouvait dire à sa leçon du 1^{er} mai 1896 : «... que les polynévrites et les poliomyélites ont une étiologie « similaire, et... qu'elle peut se résumer, à peu de choses « près dans ces deux mots : intoxication, infection ». Ce n'est qu'en 1907, que Landsteiner et Popper en découvrant le medullovirus ont permis d'établir l'origine spécifique infectieuse de la poliomyélite antérieure aiguë, et de la séparer complètement des polynévrites ; celles-ci, devant la grande majorité des polynévrites alcooliques, furent peu à peu limitées à une étiologie toxique, au point d'arriver à créer dans l'esprit de beaucoup de médecins un lien étroit entre la découverte d'une polynévrite et la certitude d'un alcoolisme ; tout au plus discutait-on la possibilité d'une infection surajoutée, en particulier de la tuberculose.

Pourtant déjà quelques cas isolés de polynévrites vraisemblablement infectieuses, étaient rapportés par Landouzy, Déjerine, Raymond, Havage, J. Targowla, Bonnet, Laurans, Mirallié et Plantard, Sinnegar. C'étaient des polynévrites généralisées prenant le masque évolutif d'un syndrome de Landry ; Widal et Le Sourd insistaient dans un cas analogue sur l'importance de l'atteinte radiculaire.

A la fin de la guerre, plusieurs publications simultanées attirent, à nouveau, l'attention sur ces faits. C'est ainsi que Gordon Holmes, en 1917, décrit une épidémie dans les troupes anglaises de « polynévrites aiguës fébriles » dont il apporte douze observations. Vers la même époque (octobre 1916) Guillaïn, Barré et Strohl publient deux cas de « radiculonévrite spontanément curable avec dissociation albuminocytologique dans le liquide céphalo-rachidien », et, à quelques semaines de là, Pierre Marie et Chatelin signalent trois cas analogues. Ils insistent tous sur un fait particulier : l'hyperalbuminose rachidienne sans hypercytose correspondante.

Fin 1917 débute l'épidémie d'encéphalite léthargique dont von Economo devait rapporter les observations princeps, et Cruchet englobe dans ses publications d'encéphalomyélite des cas à symptomatologie névritique. Ses élèves Bramand, Petiot, dans leurs thèses défendent l'origine myélitique de toutes ces formes basses. Puis, Beriel avec Devic, Rollet, Lépine, Froment, Dechaume, rapportent une multitude d'observations de « formes périphériques de l'encéphalite épidémique ». Celles-ci ont rapidement tendance, à leurs yeux, à englober tous les cas de polynévrites infectieuses d'origine indéterminée dont ils signalent certains aspects spéciaux : les formes pseudomyopathiques. C'est en se basant sur le caractère épidémique de tous ces faits et sur les lésions histologiques inflammatoires diffuses dans les nerfs, que les auteurs lyonnais rattachent à la maladie d'Economo toutes ces polynévrites.

Mais, à peine née, la notion d'encéphalite périphérique est sérieusement critiquée, l'hypothèse d'une infection indéterminée paraissant plus vraisemblable. Et de nombreuses observations sont publiées, tant en France qu'à l'étranger, sous des noms assez divers.

Ce sont toutes ces polynévrites que nous voulons

reprendre à l'occasion de quelques cas personnels. Nous allons, dans une première partie, apporter plusieurs observations de polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albuminocytologique, et tenter une esquisse théorique de leur tableau clinique. Puis, dans une seconde partie, nous étudierons les problèmes qu'elles posent, tant diagnostiques qu'étiologiques.

PREMIÈRE PARTIE
ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES
AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER
LES POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES
AVEC DIPLÉGIE FACIALE

L'association d'une diplégie faciale à un syndrome polynévritique des membres est connue depuis longtemps : Landouzy et Déjerine, Raymond, Havage, Bonnet, la signalaient déjà à la fin du siècle dernier, et Laurans, en 1908, y consacrait sa thèse. Mais ces cas, jusqu'alors exceptionnels, semblent aujourd'hui plus fréquents depuis les épidémies successives des maladies à virus filtrants. Nous n'envisagerons que ceux dont l'étiologie n'est pas évidente, et ce sont de beaucoup les plus fréquents.

Les observations de polyradiculonévrites généralisées avec diplégie faciale que nous rapportons sont toutes semblables les unes aux autres. Elles ont tout d'abord les caractères communs des polynévrites que l'on peut résumer avec J. Tinel, « par leur apparition spontanée sans provocation directe; par leur évolution régulière, plus ou moins lente ou rapide, mais présentant toujours une phase d'invasion, une période d'extension progressive, et une phase ordinairement très lente de régression; par leur répartition habituellement symétrique et bilatérale. Elles peuvent atteindre la totalité des fonctions nerveuses avec troubles moteurs sensitifs et trophiques.

« Mais, généralement moins globales et moins profondes
« que les névrites externes, elles réalisent très souvent
« des atteintes partielles du nerf et des dissociations symp-
« tomatiques très accusées : ce sont les formes à prédo-
« minance motrice, sensitive ou trophique. »

Mais d'autres caractères semblent bien leur être particuliers ; en effet :

1° *Les paralysies y sont toujours généralisées et extensives*, touchant les quatre membres et le tronc.

2° *Les nerfs crâniens sont atteints*, en particulier le *nerf facial* qui l'est d'une façon précoce et symétrique.

3° Le caractère de ces paralysies est assez particulier, donnant rapidement un trouble moteur important avec abolition des réflexes tendineux, mais ne s'accompagnant que *d'une atteinte trophique minime*, même lorsque la paralysie est déjà un peu ancienne. L'atrophie musculaire est tardive et peu accentuée, et elle ne prend jamais l'aspect massif de celui de la poliomyélite antérieure aiguë.

4° *Les réactions électriques* sont perturbées d'une façon diffuse, mais incomplète : on note une hypoexcitabilité musculaire et nerveuse aux courants, et, exceptionnellement, une réaction de dégénérescence totale.

5° *Des troubles des sphincters sont fréquents*, et leur existence semble paradoxale au cours de polynévrites. Ils sont spéciaux à type de mictions anesthésiques, semblant en rapport avec la diffusion de l'atteinte nerveuse qui touche les nerfs sacrés.

6° Le liquide céphalo-rachidien présente *une hyperalbuminose habituellement importante*, dépassant le gramme, sans hypercytose. Cette dissociation albumino-cytologique qui, à titre exceptionnel, peut se rencontrer dans toutes les polynévrites et les poliomyélites, existe d'une façon à peu près constante dans nos polynévrites, et en constitue un des symptômes les plus particuliers.

7° L'évolution normale se fait en quelques mois vers *une guérison sans séquelles*, guérison qui semble bien définitive. Des cas mortels sont cependant possibles, par envahissement des nerfs respiratoires et cardiaques.

La rareté de l'évolution mortelle, et, de ce fait, des constatations anatomiques nous autorise à publier, en premier, une observation anatomo-clinique complète de polyradiculonévrite généralisée.

OBSERVATION I

Service du professeur agrégé ALAJOUANINE¹.

Quadruplégie flasque avec diplégie faciale. — Troubles sensitifs importants. — Dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. — Mort en douze jours par envahissement des nerfs respiratoires. — Etude anatomique.

B... (Charles), âgé de 50 ans, de constitution robuste et jusque là en bonne santé, ressent le *lundi 27 mai 1935* des fourmillements dans tout le membre inférieur gauche, sans douleur très vive, associés à une sensation d'affaiblissement des membres. Il consulte un médecin qui constate une vivacité des réflexes tendineux, et porte le diagnostic de sciatique.

Le lendemain, aux fourmillements s'associent des douleurs à type de brûlure; elles sont très violentes dans tout le membre inférieur gauche, et s'étendent peu à peu au membre inférieur droit. Une sensation de faiblesse existe dans les deux jambes, avec fléchissement du genou pendant la marche.

Le mercredi 29, le membre inférieur gauche est paralysé, inerte, l'impotence y est presque complète, alors que le droit peut encore exécuter quelques mouvements, mais sans force.

Le jeudi 30, apparaît une paralysie faciale droite à type périphérique, qui, associée au maximum paralytique de la jambe gauche évoque dans l'esprit du médecin traitant l'idée d'un syndrome de Millard-Gubler. Mais, *le lendemain*, la para-

1. ALAJOUANINE, THUREL, HORNET et G. BOUDIN. Polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires; dissociation albumino-cytologique. Etude anatomo-clinique. *Société de neurologie de Paris*, 5 décembre 1935.

lysie immobilise à son tour le membre inférieur droit et gagne les membres supérieurs. L'installation de ces troubles ne s'est accompagnée de fièvre à aucun moment.

A l'examen, le mardi 4 juin, on constate une quadriplégie flasque associée à une paralysie faciale droite et des troubles sensitifs.

Aux membres inférieurs, l'impotence est complète, il ne persiste que quelques mouvements de faible amplitude de flexion et d'extension des orteils.

Aux membres supérieurs, la paralysie est moindre, la diminution de la force musculaire segmentaire porte surtout sur la racine.

Les réflexes tendineux sont tous abolis : rotuliens et achilléens, stylo-radiaux et tricipitaux.

Les réflexes cutanés sont également abolis : la recherche des cutanés plantaires ne donne aucune réponse, ni celle des cutanés abdominaux ou des crémastériens.

Aux troubles moteurs se superposent des troubles sensitifs objectifs à tous les modes.

Aux membres inférieurs, on constate une anesthésie tactile et douloureuse qui prédomine à l'extrémité et s'atténue progressivement quand on se rapproche de la racine du membre.

Aux membres supérieurs, ce phénomène est analogue mais de moindre importance, consistant en une légère hypoesthésie des extrémités.

Les troubles thermiques sont plus importants, le malade ne distingue pas le froid du chaud, et ne réagit qu'aux excitations très fortes (tube très chaud). D'ailleurs, une excitation cutanée un peu énergique, comme un grattement, est ressentie sous forme d'une brûlure, et persiste quelques instants après la fin de l'excitation.

Les vibrations du diapason ne sont perçues ni aux malléoles, ni aux genoux, ni aux crêtes iliaques, alors que le malade les perçoit au niveau des membres supérieurs.

La notion de position des différents segments de membre est relativement bien conservée; on ne note que quelques erreurs dans l'appréciation de la position des orteils.

Il n'existe pas de troubles de discrimination tactile.

Les masses musculaires sont douloureuses à la palpation et quand on asseoit le malade il se plaint de douleurs vives dans les membres inférieurs et le dos. Le signe de Lasègue est positif des deux côtés.

A la face, on constate une *paralysie périphérique droite* avec signe de Charles Bell. Il n'y a aucune autre atteinte des nerfs crâniens; la sensibilité de la face est conservée, et le réflexe cornéen est trouvé des deux côtés.

Le malade n'accuse aucun trouble des sphincters.

Le lendemain 5 juin, apparaît une *paralysie faciale gauche*, de type périphérique; il en résulte une *diplégie faciale* avec signe de Charles Bell bilatéral, impossibilité de fermer les paupières et gêne dans la prononciation des labiales. La motilité de la langue, du voile du palais et du pharynx s'effectue normalement. Il n'existe pas de fièvre (température rectale 37°2), mais le pouls est rapide, à 108, régulier. La tension artérielle mesurée à l'appareil de Vaquez est de 12-8. Le malade est anhelant, la respiration irrégulière à 33 à la minute. On pratique une ponction lombaire qui montre un liquide céphalo-rachidien jaunâtre, xanthochromique, contenant :

Cytologie	0.8 éléments par mm ³ (lymphocytes).
Albumine	2 ^{gr} ,40 0/00 (tube de Sicard).
Wassermann . . .	négatif.
Benjoin colloïdal .	0000012221000000.

Dans le sang, les réactions de Wassermann, Hecht, Desmoulières et Kahn, sont négatives.

Le 6 juin, la paralysie se complète aux membres supérieurs, et surtout gagne le diaphragme, la respiration est superficielle et rapide (32 à la minute), le pouls est à 112, le malade est agité, sans fièvre (36°8).

Le 7 juin, l'agitation est extrême, avec angoisse, dyspnée (40 respirations à la minute), tachycardie (120 pulsations par minute). Les paralysies sont massives, globales et totales aux quatre membres, la diplégie faciale est très nette. La gêne respiratoire est très marquée; il existe un tirage sus et sous-sternal et une mise en tension des muscles respiratoires accessoires (scalènes et angulaires de l'omoplate). Les progrès de l'asphyxie sont rapides. Vers dix heures, le malade présente brusquement une crise de dyspnée angoissante avec agitation, cris, cyanose, sueurs, le pouls est incomptable, la respiration difficile, irrégulière, superficielle, il perd connaissance, devient très pâle et meurt à 10 h. 30.

ÉTUDE ANATOMIQUE

A l'autopsie, les viscères apparaissent sous leur aspect normal, et des coupes pratiquées sur les différents organes les montrent macroscopiquement sains. Les poumons, en particulier, ne présentent aucune lésion macroscopique importante, ce qui permet d'affirmer l'origine exclusivement nerveuse de l'état asphyxique.

A l'ouverture de la boîte crânienne, les méninges ont un aspect congestif, et entre les circonvolutions cérébrales existent des dépôts fibrineux. A la coupe des hémisphères cérébraux, on ne constate rien d'anormal; les vaisseaux paraissent légèrement dilatés au niveau du bulbe et de la protubérance. Nous avons prélevé pour examen histologique tout l'axe cérébro-spinal, et des fragments de muscles. Nous avons pratiqué des coupes en séries, à tous les étages du système nerveux : nerfs, racines, ganglions, moelle, tronc cérébral, cerveau, colorées par les méthodes usuelles.

A. — ÉTUDE DES NERFS (TRONC NERVEUX, PLEXUS, RACINES, GANGLIONS)

Nous avons examiné les nerfs sciatiques, droit et gauche au niveau de leurs racines, du plexus sacré et du tronc; le crural au niveau du plexus lombaire et du tronc, le médian dans le plexus brachial, et dans son tronc au pli du coude, le phrénique droit, les deux nerfs faciaux, grands hypoglosses et trijumeaux.

Tous les nerfs périphériques examinés, qu'il s'agisse des nerfs rachidiens ou des nerfs crâniens, présentent des lésions identiques, ne différant d'un nerf à l'autre que par leur intensité. Ces lésions se retrouvent sur toute la longueur du nerf, mais prédominent sur les racines et diminuent au fur et à mesure qu'on s'éloigne d'elles : encore importantes au niveau des plexus, elles s'atténuent dans les troncs, et ceci d'autant plus qu'on se rapproche des extrémités distales.

1° LES TRONCS NERVEUX RACHIDIENS :

a) *Sur une coupe longitudinale du phrénique colorée par la méthode de Nissl on constate dans le parenchyme du nerf une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse entre les fasci-*

cules des fibres nerveuses. Cette infiltration est inégalement répartie sous forme de trainées et d'amas nodulaires séparés par de larges zones saines. Elle est exclusivement localisée à l'intérieur, des enveloppes conjonctives du nerf. Les vaisseaux sont dilatés et présentent *une infiltration lymphocytaire discrète dans leur adventice* formant des manchons discontinus autour des petits vaisseaux.

Les cellules de Schwann apparaissent, sur les coupes transversales, bourrées de granulations rouges (de Reich) très abon-

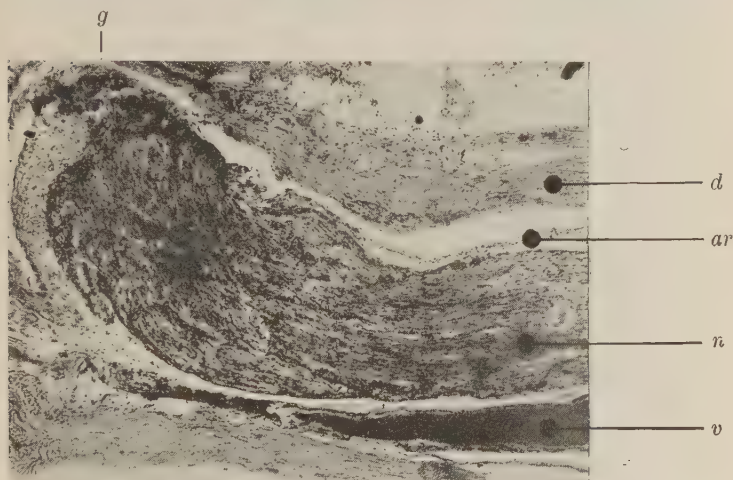


Fig. 1. — NERF RADICULAIRE. — Coloration Nissl.

Vue d'ensemble avec des trainées inflammatoires, et en *n* un nodule de lymphocytes; *v*, veine dilatée; *ar*, arachnoïde; *d*, dure-mère; *g*, cellules ganglionnaires.

dantes. Sur les coupes longitudinales, elles sont par place proliférées et leurs noyaux sont plus nombreux et plus volumineux que normalement.

b) Avec la méthode de Scharlach on met en évidence un début de dégénérescence graisseuse; on voit de petites plages rouges écarlates, empiétant sur un faisceau de fibres nerveuses. De plus, sur les fibres elles-mêmes, on peut en suivant leur trajet constater de petites dégénérescences graisseuses isolées; et, en regardant celles-ci avec un gros objectif, on aperçoit les boules écarlates caractéristiques de la transformation de la myéline en graisses neutres d'une composition

chimique plus simple. Certains faisceaux nerveux présentent, sur les coupes transversales du nerf, une dégénérescence gras-

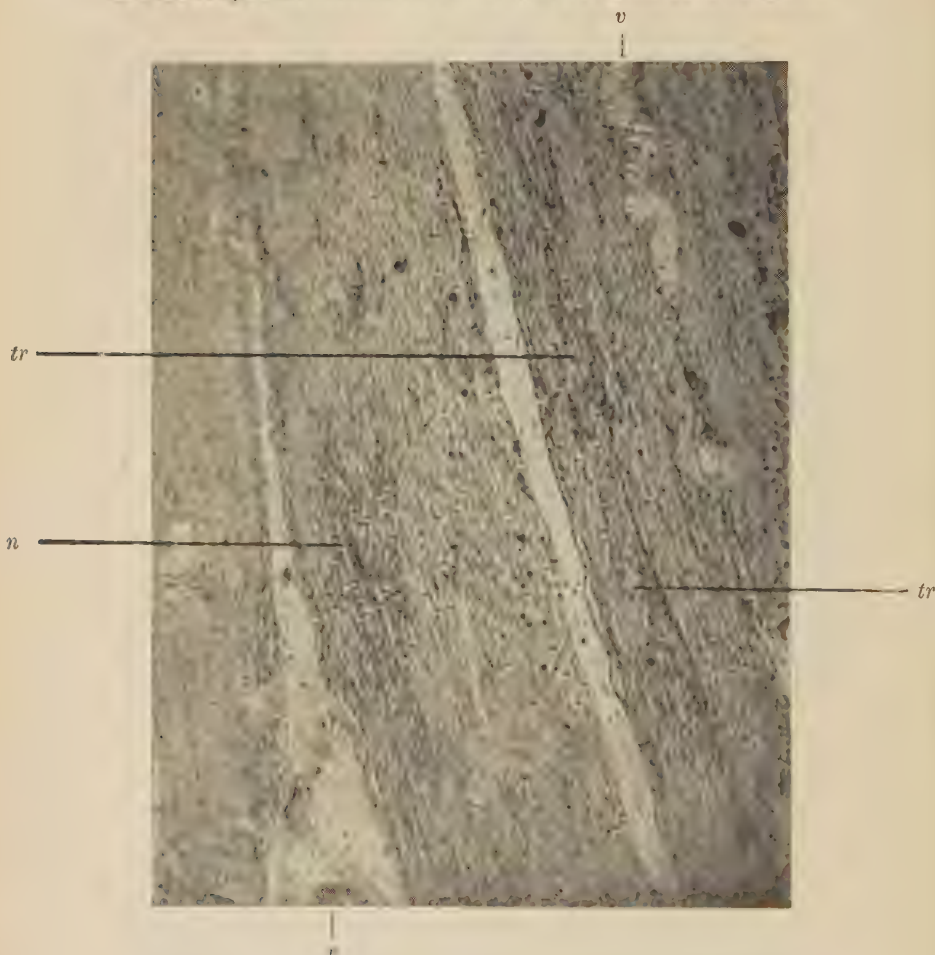


Fig. 2. — RACINE CERVICALE. — *Coupe longitudinale. Coloration Nissl.*

On voit des traînées d'infiltration lymphoplasmocytaire (*tr*) entre les faisceaux nerveux. En *n*, nodule inflammatoire. Les vaisseaux (*v*) sont très dilatés.

seuse importante, massive, fasciculaire ou tronculaire, voisinant avec des faisceaux sains.

Sur les préparations colorées avec l'acide osmique (méthode

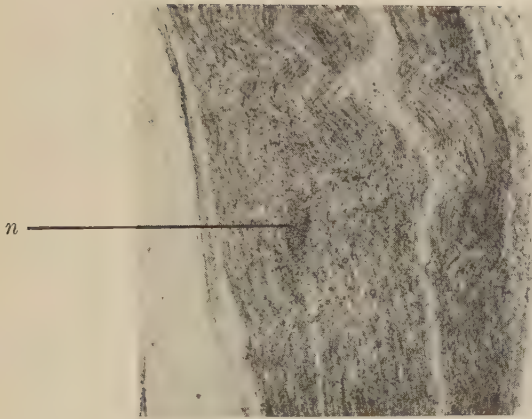


Fig. 3. — PLEXUS BRACHIAL. — *Coupe longitudinale d'un de ses troncs.*
Coloration Scharlach-hématoxyline.
Infiltration lymphoplasmocytaire interstitielle avec amas nodulaire (n).

de Marchi), certains tubes nerveux apparaissent, sur des



Fig. 4. — NERF MÉDIAN AU PLI DU COUDE. — *Coloration Nissl.*
Infiltration lymphoplasmocytaire discrète.

coupes longitudinales, fragmentés en petites boules noires.

c) *Les préparations myéliniques* (méthode de Weigert) faites sur des coupes transversales des nerfs ne montrent pas de plages de démyélinisation. Cependant, sur des coupes longitudinales, certains tubes myéliniques ont un aspect gonflé et, par endroits, moniliforme, mais sans fragmentation en boules.

d) *La coloration neurofibrillaire* des coupes longitudinales

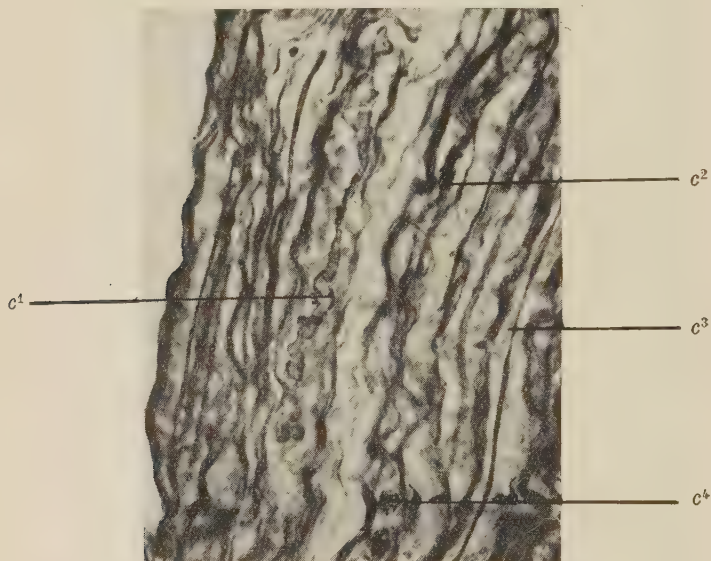


Fig. 5. — VUE D'ENSEMBLE DES ALTÉRATIONS CYLINDRAXILES.
PLEXUS BRACHIAL. — Imprégnation par la méthode de Bielschowski.

Certains cylindraxes sont complètement disparus, plusieurs autres présentent des altérations de divers degrés : c¹, fragment de cylindraxe interrompu à ses deux bouts avec des épaississements irréguliers et une terminaison en boule, argentophilie diminuée; c², cylindraxe fragmenté, disparition du cylindraxe à la partie moyenne de la préparation, dans la partie haute épaississement irrégulier; c³, cylindraxe moins altéré, il présente des parties larges alternant avec des parties fines.

des nerfs (méthode de Bielschowski sur bloc) montrent que, si un certain nombre de fibres sont bien calibrées et d'aspect normal, il en est d'autres qui présentent des altérations d'aspects divers : certaines fibrilles s'élargissent, ont un contour ondulé et des épaississements irréguliers sur leur trajet; d'autres réalisent des figures *en fer de lance*, à l'intérieur desquelles les fibrilles sont effilochées, ou ailleurs, un

renflement terminal en boule. Certains cylindraxes réalisent



Fig. 6.

Déformation en spirale irrégulière du cylindraxe.

une figure en spirale : la fibre nerveuse commence par s'élargir

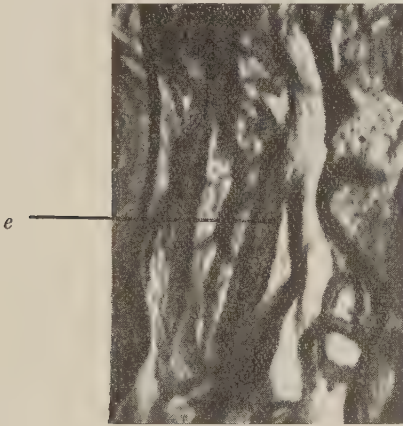


Fig. 7.

Interruption du cylindraxe et figure en fer de lance (e).

devenir irrégulière; à sa surface, sa coloration de brune

devient claire, parsemée de points noirs; puis elle décrit de larges spirales irrégulières avec des angulosités au nombre de trois, quatre ou cinq, après lesquelles la fibre peut reprendre un aspect normal, ou au contraire, paraître s'interrompre (fig. 5, 6, 7).

2° DANS LES RACINES les lésions sont identiques sur les racines

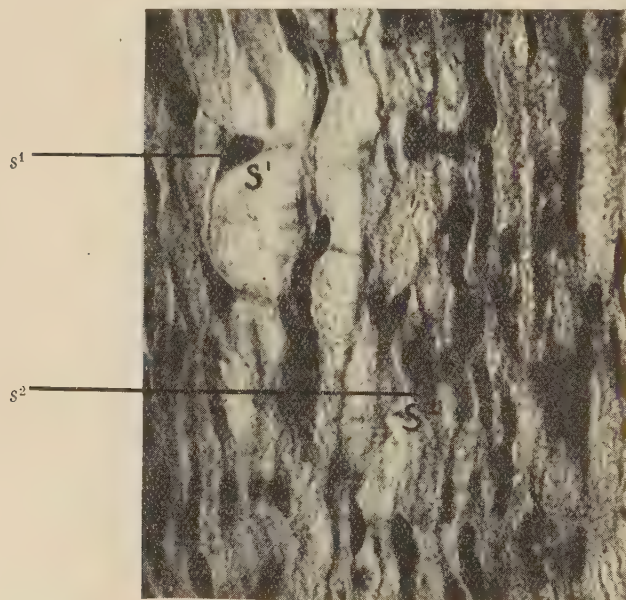


Fig. 8. — NERF RADICULAIRE vu à un fort grossissement. Coloration Nissl.
Altération des cellules de Schwann : S', cellule gonflée; S, cellule avec granulation de Reich.

antérieures et postérieures. Elles sont identiques à celles des troncs nerveux, mais d'intensité plus grande.

a) *Les vaisseaux* présentent trois ordres de modifications :

1° Une infiltration périadventicielle très riche en lymphocytes et contenant de rares plasmazellens. Elle se fait sous forme de plages d'infiltrat, plages nombreuses et très importantes, et contraste ainsi avec l'infiltration beaucoup plus modérée, plus discrète, plus disséminée que présentent les tuniques vasculaires dans les nerfs.

2° L'adventice des vaisseaux est en prolifération : on voit des fibroblastes gonflés en voie de transformation en cellules globuleuses macrophagiques; cette prolifération est diffuse autour des vaisseaux, plus accentuée par places où elle forme de petits nodules; de plus, elle n'est pas toujours parallèle à l'infiltration lymphoplasmocytaire, existant sur des vaisseaux où celle-ci manque ou est peu marquée.

3° L'endothélium des petits vaisseaux présente un aspect œdémateux, les cellules sont devenues plus visibles, leur contour est net, et leur noyau paraît gonflé.

b) Dans le parenchyme des racines on remarque une certaine *prolifération des cellules de Schwann* qui ont des formes plus arrondies que normalement, et dont le noyau est souvent gonflé; elles contiennent des granulations rouges, anormalement abondantes qui remplissent souvent toute la cellule, la bourrent, ou même, donnent l'impression de la distendre (fig. 8).

c) Entre les cellules de Schwann on trouve disséminés dans le tissu nerveux des cellules lymphocytaires et des macrophages à contenu clair vacuolaire, sous formes de longues traînées ou de nodules interstitiels (fig. 1 et 2).

d) Les colorations myéliniques montrent des tubes gonflés de place en place avec, par endroits, un aspect moniliforme.

3° AU NIVEAU DES GANGLIONS RACHIDIENS les lésions inflammatoires restent localisées dans la partie du tronc nerveux et les cellules sensibles proprement dites semblent normales.

Dans certains ganglions, les lésions inflammatoires pénètrent à leur intérieur, revêtant les mêmes aspects d'infiltration lymphoplasmocytaire que dans les nerfs et les racines : elles forment des infiltrats, des nodules, siégeant dans les faisceaux de fibres nerveuses qui parcourent les espaces intercellulaires, et constituent un contraste avec les plages cellulaires elles-mêmes où les cellules nerveuses sont normales pour la plupart; seules, les cellules de Cajal sont de temps à autre proliférées (fig. 10).

4° LES NERFS CRANIENS présentent les mêmes lésions que les nerfs rachidiens.

Dans le tronc de l'*hypoglosse*, examiné au point où il sort du bulbe, on constate une infiltration lymphoplasmocytaire assez importante autour des vaisseaux et entre les fascicules nerveux.

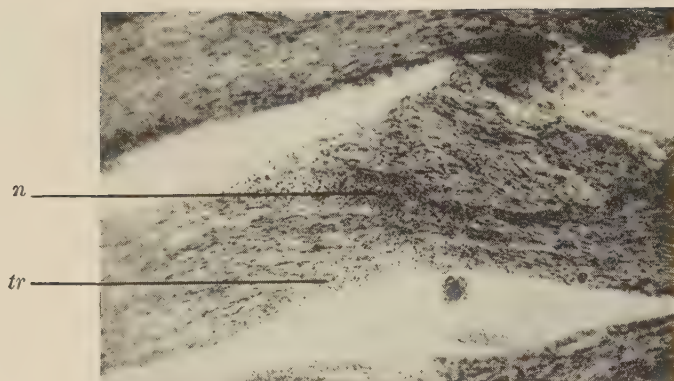


Fig. 9. — NERF TRIJUMEAU *au-dessous du ganglion de Gasser.*
Coloration Nissl.

Réaction inflammatoire intense sous forme de nodules (*n*) et de trainées (*tr*) dans le parenchyme du nerf. Les cellules de Schwann sont plus nombreuses que normalement.

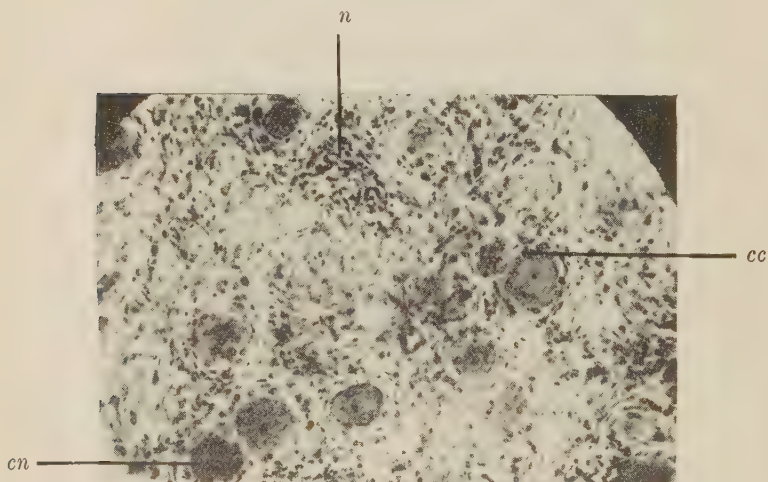


Fig. 10. — ASPECT DES LÉSIONS AU NIVEAU DU GANGLION SENSITIF.
Ganglion de Gasser. Coloration Nissl.

Les grandes cellules nerveuses (*cn*) ont un aspect normal ; seules, celles de la capsule (*cc*) présentent une prolifération assez intense. Dans les espaces intercellulaires, on note des nodules (*n*) formés par la prolifération de cellules conjonctives et une accumulation de lymphocytes.

Dans le nerf *facial*, près de sa sortie du bulbe, on remarque des phénomènes d'inflammation périvasculaire dans l'intérieur du nerf. Les cellules de Schwann présentent une légère prolifération.

Dans le *tronc du trijumeau*, immédiatement en dessous du ganglion de Gasser on trouve une très importante inflammation sous forme de traînées et de nodules de lymphocytes. Ils sont dans l'intérieur du nerf, périvasculaires et interfasciculaires, et dans le périnèvre qui sépare les branches du trijumeau (fig. 9).

Dans le *ganglion de Gasser* existe une certaine prolifération des cellules de Cajal autour des cellules nerveuses. Les faisceaux nerveux myélinisés intercellulaires montrent des signes d'inflammation, mais les cellules nerveuses proprement dites sont saines (fig. 10).

B. — MOELLE.

La moelle est d'apparence saine, et, en particulier, les cornes antérieures sont normales. Les vaisseaux de la corne antérieure ne sont pas infiltrés. La névroglie ne paraît pas touchée, et les colorations myéliniques ne montrent pas de dégénérescence des cordons. Les cellules de la corne antérieure se présentent sous un aspect normal : le noyau est au centre de la cellule les grains de Nissl sont de volume normal, ils sont disséminés d'une façon uniforme à l'intérieur de la cellule; le contour de la cellule présente ses angulosités normales. Cependant on note parfois une réaction axonale discrète.

C. — TRONC CÉRÉBRAL.

Au *niveau du bulbe*, les noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique sont normaux; on ne constate pas de réactions de dégénérescence secondaire. Les olives et le reste du bulbe ne présentent pas de signes d'inflammation.

Nous avons examiné le reste du *tronc cérébral* sans déceler de signes d'inflammation ou de dégénérescence cellulaire. Notre attention a été particulièrement attirée par les *noyaux des nerfs crâniens* : ceux-ci sont normaux, et en particulier, le *facial* que nous avons regardé avec un soin spécial étant donné l'importance clinique de son atteinte.

Au *niveau du locus niger*, dont l'atteinte est si caractéristique dans l'encéphalite léthargique, les cellules chargées de

pigment noir ont un aspect normal. La névroglie n'est pas proliférée. On ne trouve pas de signes d'inflammation péricellulaire ou périvasculaire; les vaisseaux paraissent simplement un peu dilatés et quelques précapillaires sont remplis par des leucocytes.

D. — HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

Dans les hémisphères cérébraux, *les noyaux gris centraux* ont un aspect normal et ne présentent, comme tout le reste du système nerveux central, qu'une dilatation des petits vaisseaux avec leucostase; le noyau lenticulaire et son globus pallidus ont le même aspect. Il n'y a pas de dégénérescence myélinique.

L'écorce cérébrale ne présente pas de lésion inflammatoire; les vaisseaux sont simplement légèrement dilatés et la lumière de certains capillaires remplie de leucocytes. Les cellules nerveuses examinées sur plusieurs champs sont normales dans toutes leurs couches. Les noyaux névrogliques ne sont pas en prolifération; seule, dans la couche sous-piémérienne, ils sont plus nombreux que d'habitude.

E. — CERVELET.

L'écorce cérébelleuse montre ses cellules de Purkinje normales. Il n'y a pas d'inflammation, les capillaires sont souvent dilatés.

Dans la substance blanche on ne voit rien d'anormal, le noyau dentelé est normal; à son niveau les vaisseaux y sont particulièrement dilatés, mais ne présentent pas d'infiltration. Les fibres myéliniques ont un aspect normal.

F. — LES MÉNINGES.

Les méninges qui, macroscopiquement avaient un aspect congestif avec des dépôts fibrineux entre les circonvolutions cérébrales, montrent à l'examen histologique des lésions inflammatoires surtout importantes autour du cervelet et des hémisphères cérébraux.

Autour de la moelle, la leptoméninge est légèrement épaissie et proliférée; *les vaisseaux sont tous très dilatés*

sans qu'il y ait d'infiltration autour. Seule, aux points d'émergence des racines hors de la moelle, l'inflammation est assez accentuée sous forme de placards de lymphocytes. Au contact même de la racine, l'inflammation est plus atténuée, sans infiltration, avec une simple prolifération cellulaire.

Autour des hémisphères cérébraux, l'inflammation méningée est plus importante : les méninges sont épaissies, les cellules conjonctives sont en prolifération, les vaisseaux sont très dilatés et gorgés d'amas de leucocytes. *Il n'y a pas d'infiltration périvasculaire nette*. Dans les mailles de la méninge on trouve un important exsudat fibrineux que traversent de nombreux fibroblastes; on y trouve des macrophages, de rares plasmazellens, et des globules rouges altérés. Beaucoup de ces cellules macrophagiques et fibroblastiques sont remplies de pigments d'origine sanguine. Les cellules de la couche endothéliale méningoblastique de la méninge molle sont proliférées.

Autour du cervelet les méninges présentent des modifications du même ordre; elles s'épaississent dans les sillons des circonvolutions cérébelleuses, leurs vaisseaux sont très dilatés et elles font parfois des dépressions dans la couche moléculaire du cervelet.

Dans le plexus choroïde, il n'y a pas de phénomènes d'infiltration, mais tous les vaisseaux sont très dilatés et les cellules choroïdiennes sont gonflées.

G. — MUSCLES.

Nous avons examiné des fragments de muscles de la ceinture scapulaire, des muscles fléchisseurs de l'avant-bras, de la ceinture pelvienne et de la région lombaire.

Nous n'avons trouvé de signes d'inflammation ni autour des vaisseaux, ni autour du tissu interstitiel : les fibres musculaires paraissent normales dans leur volume, striation et noyau, il n'y a pas de prolifération du tissu interstitiel.

Cette observation est extrêmement intéressante par toutes les déductions qu'elle permet de faire.

A) CLINIQUEMENT, il s'est agi d'un syndrome paralytique aigu d'allure grossièrement ascendante ayant entraîné la

mort en douze jours. Son évolution, voisine de la maladie de Landry, aurait pu faire envisager une poliomyélite, mais *l'importance des troubles sensitifs* imposait l'hypothèse d'une polynévrite. D'ailleurs, l'évolution ascendante n'avait pas le caractère progressif du syndrome de Landry, prenant les membres inférieurs, puis le tronc, les membres supérieurs, enfin le bulbe, et ne le dépassant guère. Dans notre cas, au contraire, la paralysie a sauté des membres inférieurs à la face, puis est revenue aux membres supérieurs, et la mort est survenue au milieu d'un syndrome asphyxique et syncopal.

Ce tableau de polynévrite, outre son évolution, était spécial par *l'importance de la dissociation albumino-cytologique* du liquide céphalo-rachidien ; cette forte hyperalbuminose rachidienne, associée aux autres symptômes, nous a fait porter le diagnostic de polyradiculonévrite généralisée.

B) L'EXAMEN ANATOMIQUE apporte une entière confirmation à cette interprétation des données cliniques. Nous avons constaté :

- des lésions importantes des nerfs et de leurs racines ;
- une intégrité absolue du système nerveux central ;
- des lésions méningées spéciales.

1° LES NERFS sont tous atteints : les nerfs rachidiens comme les nerfs craniens ; les nerfs moteurs comme les nerfs sensitifs ; tous, même ceux qui, cliniquement, paraissent indemnes comme le trijumeau, et il n'est pas inutile de souligner l'intérêt des lésions constatées dans le phrénique. Ils présentent des lésions inflammatoires et dégénératives diffuses dans chaque nerf, dont le maximum est au niveau des racines et des plexus : la comparaison des coupes des premières racines dorsales, du plexus brachial et du tronc du médian au pli du coude le montre parfaitement (fig. 2, 3 et 4).

Ces lésions des nerfs sont essentiellement de type inflammatoire, constituées par :

- d'une part, une infiltration lymphocytaire interstitielle diffuse, sous forme de traînées et d'amas nodulaires;
- d'autre part, une prolifération des cellules de Schwann. Il s'y associe une altération fragmentaire d'un certain nombre de tubes de myéline, avec dégénérescence graisseuse disséminée et discontinue.

Quant aux altérations neurofibrillaires, elles sont importantes mais ne portent que sur certains cylindraxes; leur parallélisme d'ailleurs relatif avec les lésions des tubes nerveux peut faire penser parfois à la possibilité de leur nature secondaire à l'atteinte des gaines.

En somme, ce qui surtout est touché, c'est le tissu interstitiel des nerfs, le cylindraxe est assez souvent normal, est l'on peut parler de névrite à prédominance périaxile. S'opposant à ces lésions inflammatoires des troncs nerveux, *les cellules nerveuses sont saines*, tout au moins pour les cellules motrices des cornes antérieures; quant aux cellules sensitives dans les ganglions rachidiens, l'atteinte et surtout inflammatoire et reste fasciculaire. Si bien que l'on peut dire que *le neurone périphérique n'est guère touché que dans ses prolongements cylindraxiles et pas dans ses cellules*.

2° L'INTÉGRITÉ DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL s'oppose aux lésions des nerfs, et, en particulier, les cornes antérieures sont normales éliminant toute poliomyélite possible. Le bulbe est normal et la mort n'a pas été due à un syndrome bulbaire anatomique comme dans la poliomyélite antérieure aiguë à allure de maladie de Landry.

3° LES LÉSIONS MÉNINGÉES sont extrêmement intéressantes à étudier. Elles nous montrent par leur intensité au niveau des hémisphères cérébraux et du cervelet que la maladie n'a pas été strictement localisée aux nerfs.

Il s'agit d'une *méningite spéciale, de type congestif et œdémateux* et ce caractère de congestion se retrouve d'ailleurs dans tout l'axe cérébro-spinal. C'est une méningite exsudative avec dilatation vasculaire qui nous explique la dissociation albumino-cyologique rachidienne.

Ainsi l'anatomie confirme les données de la clinique et notre malade a présenté une polyradiculonévrite généralisée qui a entraîné la mort par atteinte des nerfs respiratoires et cardiaques.

C) Quant à *la cause* de cette polyradiculonévrite, elle est très difficile à exprimer. Une étiologie toxique est possible mais ne paraît pas évidente ; en particulier on ne notait pas des symptômes d'éthylisme chronique. Une cause infectieuse est vraisemblable, correspondant bien aux données de la clinique et de l'anatomie. Mais elle reste dans le cadre des infections inconnues. La diphtérie, la poliomyélite, l'encéphalite sont à rejeter, et, par élimination, on aboutit à l'hypothèse d'un virus neurotrope indéterminé comme semblerait le faire croire la localisation exclusive des troubles au système nerveux ; il serait caractérisé par son affinité élective pour les racines et les nerfs, touchant particulièrement la gaine de Schwann et le tissu interstitiel.

★
* *

Les observations anatomo-cliniques de polyradiculonévrites avec paralysie faciale sont très rares. En France, nous n'avons trouvé que celle de Widal et Le Sourd, en 1902, qui contient une étude anatomique complète. Leur malade a présenté une paralysie ascendante aiguë avec atteinte faciale droite, troubles de la sensibilité, absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, et mort après vingt-quatre jours de maladie. L'examen histologique leur a montré des lésions uniquement radiculaires, inflammatoires et dégénératives; la moelle était normale, les troncs nerveux également : en somme, polyradiculite pure.

A l'étranger, Edwin M. Cole et Charles S. Kubik publient deux observations anatomo-cliniques à la « Boston Society of psychiatry and neurology » le 17 novembre 1932. Ce sont des polynévrites généralisées avec diplégie faciale où, anatomiquement, les auteurs constatent des lésions localisées dans les nerfs : infiltration lymphocytaire interstitielle, augmentation du nombre des cellules de Schwann, élargissement fusiforme de quelques cylindraxes; les ganglions spinaux présentent les mêmes lésions inflammatoires. La moelle et le cerveau sont normaux.

En Allemagne, Stahl rapporte un cas de polynévrite analogue au nôtre par sa clinique, mais, à l'étude anatomique, il trouve des lésions de la moelle qui rendent son observation très complexe.

Par contre, Margulis, dans un mémoire basé sur neuf cas, nous donne une observation anatomo-clinique très voisine de la nôtre que nous rapportons intégralement.

OBSERVATION II

(Publiée par M. S. Margulis¹)

Polyradiculonévrite généralisée avec paralysie faciale gauche. — Atteinte légère d'autres nerfs craniens. — Dissociation albumino-cytologique. Mort par paralysie respiratoire. — Etude anatomique.

Terentjew, âgé de 29 ans, est malade depuis environ une semaine; il aurait ressenti subitement des douleurs dans les membres inférieurs, associées à une sensation de faiblesse qui a été en augmentant, de telle sorte qu'au bout de quatre jours il ne pouvait plus marcher; en même temps survient une même perte de forces dans les mains, avec des douleurs et des maux de tête.

A l'examen, on constate une paralysie totale du *nerf facial gauche*, une parésie du voile du palais, avec voix nasonnée. Il existe des secousses nystagmiformes des globes oculaires, des spasmes de la convergence, et le malade accuse une diplopie fugace.

Aux membres supérieurs, les mouvements actifs sont limités aux bras et dans les doigts, surtout à gauche. On note une ataxie très nette.

Aux membres inférieurs les mouvements actifs persistent uniquement pour l'articulation du bassin; la force est très diminuée aux extrémités; la marche est impossible, et l'importance de la paralysie empêche la recherche de l'ataxie.

Tous les réflexes tendineux sont abolis. De même les réflexes plantaires et crémastériens; les réflexes de la paroi abdominale sont, par contre, vifs.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

La pression des troncs nerveux et des masses musculaires est très douloureuse. La sensibilité superficielle est diminuée d'une façon notable aux pieds, aux jambes et aux deux tiers inférieurs des cuisses, aux mains et aux avant-bras.

La sensibilité profonde est troublée aux doigts et aux orteils, ce phénomène est moins net aux chevilles et aux poignets.

1. M. S. Margulis. Pathologie und Pathogenese akuten primären Infectiosen Polyneuritiden. *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1927, t. 1C, p. 165-191 (8 fig.). Observation IV, p. 168 et 180.

On ne trouve pas d'antécédents diphtériques et la recherche du bacille diphtérique est négative sur un frottis de la gorge.

Ponction lombaire :

Tension 70.

Albumine : 1^{er}, 20 pour 1.000.

Pas de lymphocytes.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Température normale.

Dans les jours suivants, la paralysie des membres augmente, on note une diminution progressive de tous les modes de sensibilités superficielles et profondes dans les portions distales des membres, qui s'étend aux portions proximales.

L'examen électrique montre une hypoexcitabilité du nerf facial gauche, et de tous les muscles des membres, surtout à gauche.

Le malade avale souvent de travers et ne peut tousser en raison d'une paralysie des muscles respiratoires. Le pouls devient rapide : 100 à la minute. Les troubles respiratoires augmentent, et le malade meurt par paralysie de la respiration.

La maladie a duré trois semaines en tout.

AUTOPSIE. — Hypérémie considérable de tous les viscères et du cerveau. Broncho-pneumonie aiguë terminale. Hyperplasie de la rate.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Altérations intenses des racines* sous forme d'une prolifération énorme des noyaux du tissu interstitiel, d'une réaction inflammatoire des vaisseaux, et d'une désintégration des fibres myéliniques.

Dans les ganglions rachidiens on trouve une forte prolifération des noyaux du tissu interstitiel, des éléments mésenchymateux adventitiels des petites veines et des artérioles. Prolifération des cellules de la capsule, liée au développement d'une atrophie progressive des cellules ganglionnaires.

Dans les nerfs mixtes les aspects de prolifération et d'inflammation vasculaire sont moins marqués; on observe, par endroits, une prolifération endothéliale et mésenchymateuse dans les gaines. Phénomènes dégénératifs.

Dans le segment intraméningé des racines ce sont la congestion et la dilatation vasculaire qui dominent, phénomènes

moins marqués dans le segment extradural des racines, les aspects de dégénérescence y dominant également, et le *maximum des lésions siège dans le nerf radiculaire*; de là l'intensité des lésions va en diminuant.

Cette observation est semblable à la nôtre. Cliniquement, c'est le tableau d'une polynévrite généralisée avec paralysie faciale gauche, atteinte d'autres nerfs crâniens, et dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. La mort survient en trois semaines par envahissement des muscles respiratoires.

Anatomiquement, c'est une polyradiculonévrite généralisée à type de névrite interstitielle diffuse à maximum radiculaire. La moelle et le cerveau sont normaux. Les microphotographies que publie Margulis sont d'ailleurs en tous points semblables aux nôtres : on y voit la même infiltration lymphocytaire sous forme de traînées et d'amas nodulaires, et, en particulier, ses figures n° 6 et n° 8 d'un ganglion rachidien montrent de magnifiques cellules sensibles d'apparence normale contrastant avec une prolifération des cellules de Cajal et une infiltration lymphocytaire interstitielle.

*
* *

Si les observations anatomo-cliniques de polyradiculonévrites généralisées avec diplégie faciale sont extrêmement rares, des observations *purement cliniques* sont beaucoup plus nombreuses *étant donné l'évolution spontanée de cette maladie vers la guérison*.

Nous en rapportons deux observations personnelles que nous avons observées dans le service de notre maître le professeur agrégé Alajouanine. Nous les avons choisies parmi les plus typiques au milieu de cas voisins, et nous les rapprochons d'observations analogues puisées dans la littérature française et étrangère.

OBSERVATION III

(Service du professeur agrégé ALAJOUANINE.)

Quadriplégie flasque avec diplégie faciale précédée et accompagnée d'importants phénomènes paresthésiques. — Douleurs à la pression des masses musculaires. — Dissociation albumino-cytologique. — Troubles électriques diffus et incomplets. — Guérison absolue en un an, ne laissant comme séquelle qu'une paralysie faciale spasmodique gauche.

Yvonne L..., âgée de 36 ans, est admise le 30 janvier 1932 à l'hospice de Bicêtre pour une paralysie flasque généralisée à laquelle s'associent d'importants phénomènes douloureux.

Le début de la maladie date de trois semaines environ. Il a été progressif, sans épisode infectieux initial, caractérisé par l'association de troubles moteurs et sensitifs. Ce fut au début

des sensations douloureuses diffuses que la malade a de la peine à bien définir, qui ont augmenté peu à peu et qui durent encore : ce sont des picotements, des fourmillements très désagréables dans les mollets, les cuisses, les bras, les mains; ils s'accompagnent de crampes paroxystiques et de véritables douleurs dans la région lombaire et tout le dos; à la face existe une sensation d'engourdissement pénible qui irradie dans les joues, et les régions préauriculaires, et s'accompagne d'une céphalée frontale mal définie; ces troubles présentent une exagération paroxystique à l'occasion des mouvements brusques, en particulier, lorsque le malade veut se baisser, ou se relever rapidement.

Parallèlement à ces troubles sensitifs subjectifs, une sensation de faiblesse générale s'est installée peu à peu : les membres inférieurs, les premiers, sont devenus faibles et lourds, la malade dit qu'un jour, en montant les escaliers du métropolitain, il lui semblait que ses jambes étaient mortes et qu'elle allait tomber; aux bras, la même faiblesse lui faisait parfois lâcher à la moindre résistance un objet qu'elle tenait.

Cette sensation de faiblesse et de lourdeur s'est peu à peu accentuée au point de devenir une véritable parésie, gênant la marche et les mouvements.

Ces troubles duraient depuis une quinzaine de jours, quand, un matin au réveil, souffrant plus que d'habitude, la malade s'aperçoit, en se regardant dans une glace, qu'elle présente une paralysie faciale gauche.

Huit jours plus tard, le 28 janvier, survient une paralysie faciale droite. La malade complètement paralysée, souffrant de plus en plus, se décide alors à se faire hospitaliser.

À l'examen, le 30 janvier 1932, nous sommes d'emblée frappés par la *diffusion des paralysies* :

Aux membres, la force est partout diminuée, globalement, tous les mouvements sont possibles, mais exécutés avec lenteur; passivement, il n'existe aucune raideur, mais une *hypotonie musculaire diffuse*, avec abolition des réflexes de posture.

On ne note pas d'*atrophie musculaire* nette.

L'étude de la force musculaire segmentaire révèle une *parésie* plus qu'une paralysie, *globale*, portant autant sur les raccourcisseurs que sur les allongeurs, et surtout marquée aux *extrémités distales des membres*. Elle est nette et symétrique aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, elle est surtout marquée à gauche.

Les réflexes tendineux existent tous. Ils sont même vifs aux deux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, ils sont nettement affaiblis, et plus à gauche qu'à droite.

Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion bilatérale. *Les réflexes cutanés abdominaux*, normaux du côté droit sont faibles à gauche, surtout le supérieur.

Il n'existe pas de troubles statiques.

Debout, la malade a une stabilité parfaite; il n'existe pas de signe de Romberg, on constate l'absence de contraction des tendons des jambiers antérieurs. *La marche est possible* : elle est instable, légèrement ébrieuse, mais semble surtout dominée par l'importante atteinte parétique.

A la face, il existe *une double paralysie faciale totale à type périphérique*, donnant à la malade un visage atone et inerte, inexpressif. Les mouvements y sont difficiles, la malade ne peut gonfler les joues, ni souffler, il existe un *signe de Charles Bell bilatéral*, et une absence de contraction des peauciers du cou dans l'ouverture de la bouche; celle-ci se fait d'ailleurs sans force et on résiste facilement aux mouvements d'ouverture et de fermeture de la bouche; ce trouble entraîne une grosse gêne de la mastication. La voix est nasonnée.

Associés à ce syndrome moteur, les *troubles sensitifs* sont essentiellement à type subjectif : ils consistent en les diverses paresthésies qui durent depuis le début de la maladie et sur lesquelles nous avons déjà longuement insisté.

Objectivement, la sensibilité semble être normale à tous les modes, et on ne note qu'une légère hypoesthésie distale au tact et à la chaleur. Mais le trouble le plus important est *une douleur à la pression des masses musculaires*, douleur assez vive que l'on retrouve aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. On constate de même une vive douleur dans les manœuvres d'élongation des nerfs, et il existe un signe de Lésège bilatéral extrêmement net.

La malade ne présente *pas de troubles sphinctériens*.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal.

Une ponction lombaire faite le 31 janvier 1932 donne issue à un liquide clair, dont la tension est de 25 au manomètre de Claude en position couchée. On trouve :

Cytologie . . .	1 lymphocyte par mm ³ .
Albumine . . .	0 ^{gr} ,48 pour 1.000 dosée au tube de Sicard.
Sucre	0 ^{gr} ,58.
Réaction de Wassermann :	négative.

Le Wassermann sanguin est également négatif.

Sous l'influence d'un traitement anti-infectieux et de séances d'ionisation iodée sur les nerfs, *l'évolution est particulièrement favorable* : quinze jours plus tard la paralysie faciale droite est presque complètement disparue, les troubles parétiques des membres s'améliorent rapidement, et les phénomènes paresthésiques diminuent d'intensité.

Un examen électrique pratiqué le 14 mai 1932 nous montre des troubles de dégénérescence partielle assez diffuse, non systématisés, et toujours incomplets, sauf à la face gauche :

- *face gauche* : réaction de dégénérescence totale dans la branche inférieure du facial et pour les muscles sourcilliers et frontal, partielle pour l'orbiculaire des paupières ;
- *face droite* : réaction normale ;
- *membres supérieurs* : dégénérescence partielle dans les muscles des avant-bras et des mains ;
- *membres inférieurs* : à droite, dégénérescence partielle dans tout le territoire du S. P. E. et dans les muscles de la plante du pied ;
à gauche : dégénérescence partielle dans le jambier antérieur, les extenseurs propre et communs des orteils, le pédieux, le triceps sural et les muscles de la plante du pied.

Dans les semaines qui suivent, *l'amélioration clinique ne fait qu'augmenter* : le 17 septembre 1932 la force musculaire est à peine diminuée dans les membres, les troubles paresthésiques très atténués.

Le 14 janvier 1933, la malade peut être considérée comme guérie : il n'existe aucun trouble moteur au niveau des membres, les paresthésies ont disparu ; à la face, il persiste une paralysie gauche qui prend un aspect spasmodique.

La malade revenue deux ans plus tard, le 1^{er} décembre 1934, n'a pas présenté de rechute. Elle a repris une vie normale, les paresthésies ont disparu. Elle est complètement guérie, et il ne reste comme séquelles qu'un léger état spasmodique facial gauche.

Ainsi, en un an à peine, à évolué vers une guérison complète, une paralysie extrêmement diffuse à type péri-

phérique survenue chez une jeune femme de trente-six ans.

Les caractères cliniques et évolutifs de cette paralysie permettent d'éliminer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë dont on ne trouve ni l'épisode infectieux initial, ni le début brutal des paralysies, ni les séquelles trophiques.

Par contre, le début progressif des phénomènes, la présence de troubles sensitifs, en particulier les paresthésies et la douleur à la pression des masses musculaires, orientent vers la recherche d'une polynévrite. Un fait nous a étonné : c'est la conservation des réflexes tendineux ; il est vrai que ceux des membres inférieurs étaient diminués.

Mais si le diagnostic de polynévrite généralisée est relativement facile, la recherche d'une étiologie ne permet pas de conclure. Une intoxication alcoolique est à rejeter devant l'absence d'antécédents. La diphtérie est éliminée devant l'absence d'angine antérieure et de paralysie vélo-palatine. Il semble, cependant, qu'une hypothèse infectieuse soit la plus vraisemblable, et la *diffusion de la polynévrite, l'atteinte bilatérale et périphérique de la face, la légère dissociation albumino-cytologique* dans le liquide céphalo-rachidien rapprochent cette observation des précédentes dont elle ne diffère que par l'évolution spontanée vers la guérison. Le diagnostic de polyradiculonévrite généralisée probablement due à un virus neurotrophe nous paraît vraisemblable.

OBSERVATION IV

(Service du professeur agrégé ALAJOUANINE.)

Polynévrite généralisée avec diplégie faciale et troubles importants de la sensibilité. — Dissociation albumino-cytologique. — Amélioration progressive de tous les phénomènes et guérison absolue en six mois.

Ga... (Marcelle), âgée de 26 ans, est envoyée par le docteur Derot à notre maître le professeur agrégé Alajouanine le

27 décembre 1928. Elle présente une paralysie flasque quadriplégique associée à une diplégie faciale, et dont l'histoire est la suivante :

En excellente santé jusqu'au début de novembre 1928, Ga... (Marcelle) présente à cette époque un épisode étiqueté grippe, qui, aux dires de la malade, est caractérisé par une courbature dans les épaules et la région lombaire, surtout nette lorsqu'elle monte un escalier ou essaie de se baisser en avant. En même temps, elle éprouve dans les doigts une sensation désagréable, analogue à des picotements ; la nuit, elle est obligée, pour dormir, de rester dans le décubitus dorsal, éprouvant, lorsqu'elle veut se mettre sur le côté, une sensation de tiraillement qui va de l'épaule au coude et qu'elle compare à un courant électrique. Ces troubles ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de céphalée, ni de troubles visuels, ni de troubles du sommeil.

Au bout d'une semaine apparaît une faiblesse dans les deux jambes qui entraîne parfois un fléchissement des genoux pendant la marche. Les sensations paresthésiques du début persistent, et s'accompagnent de véritables douleurs musculaires dans les cuisses et les mollets, apparaissant aux mouvements du membre. Tous ces phénomènes augmentent malgré un repos au lit de deux jours, et la marche devient difficile par suite d'une certaine gêne à relever la pointe des pieds. La sensation de faiblesse gagne bientôt les membres supérieurs, et les troubles paresthésiques du début, à type de picotements, y persistent. De plus, la vue, par moment, est trouble, sans diplopie, et la malade constate une insensibilité au passage des urines et des matières fécales.

Elle se décide alors à se faire hospitaliser et entre vers la fin de novembre 1928 à la Maison Dubois. Là, les troubles s'aggravent encore : la paralysie des membres inférieurs se complète et la malade ne peut plus marcher ; couchée, elle ne peut s'asseoir dans son lit ; l'examen montre une paralysie flasque avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Quelques jours plus tard, sans épisode infectieux, survient une aggravation des troubles paralytiques qui deviennent manifestes aux membres supérieurs, avec abolition des réflexes radiaux et tricipitaux.

On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide clair contenant : 0,4 *lymphocyte* par millimètre cube, et un

gramme d'albumine par litre. La réaction de Wassermann y est négative ; dans le sang également.

C'est alors que la malade est envoyée au Dr Alajouanine pour avoir son avis diagnostique et thérapeutique.

A l'examen le 5 janvier 1929 on se trouve devant une quadriplégie flasque amyotrophique avec abolition des réflexes tendineux et une atteinte de certaines paires craniennes.

L'amyotrophie est diffuse à tous les segments de membre, mais semble prédominer à gauche où le pied tombe passivement en varus équin, alors qu'à droite il est en équin sans varus.

La motilité volontaire est très réduite, mais paraît mieux conservée à droite qu'à gauche. Elle est nulle dans les segments distaux.

La mobilisation passive décèle une *hypotonie* très marquée, les pieds sont ballants et tombants. Les masses musculaires sont molles et flasques. Il y a abolition des réflexes de posture.

La force musculaire segmentaire est très faible et sa diminution porte autant sur les raccourcisseurs que sur les extenseurs.

Les réflexes tendineux sont tous abolis : rotuliens, achilléens, médioplantaires.

Le cutané plantaire est nul, l'excitation plantaire ne donne aucune réponse, mais est très désagréable pour la malade.

Les cutanés abdominaux sont conservés, sauf l'inférieur qui n'est pas trouvé.

Aux membres supérieurs, on retrouve les mêmes caractères symptomatiques, mais moins profonds. La motilité volontaire est diminuée, surtout à gauche, surtout au segment distal. L'amyotrophie plus nette à gauche, se révèle par un aplatissement léger de la paume de la main, avec excavation du premier espace interosseux. La main se présente avec une attitude bilatérale de griffe cubitale qui serait antérieure à la maladie. La force segmentaire est atteinte globalement, plus manifeste à gauche. Les réflexes tendineux sont tous abolis : stylo-radial, cubito-pronateur, olécranien.

Au tronc, la malade ne peut s'asseoir dans son lit, mais la tonicité des muscles abdominaux est bonne.

Au cou, la force de rotation de la tête semble diminuée, la saillie du tendon du sterno-cléido-mastoïdien droit est plus large à droite qu'à gauche où elle ne constitue qu'une bande étroite.

A la face, on note une double paralysie faciale dont l'apparition n'a pas été remarquée par la malade. Elle est de type périphérique avec *signe de Charles Bell bilatéral*; le faciès est lisse, atone, dépourvu de rides, et la mimique extériorise cette paralysie. Le réflexe naso-palpébral est aboli à gauche. Les masticateurs semblent légèrement atrophiés, et la force d'ouverture et de fermeture de la mâchoire est nettement diminuée.

Aux yeux, les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le réflexe cornéen existe des deux côtés, mais semble affaibli à gauche. Il n'existe pas de paralysie des mouvements du globe oculaire, mais on note un nystagmus dans les positions latérales du regard, surtout net à gauche.

Les autres paires craniennes semblent intactes en dehors d'une légère gêne à la déglutition, et d'un réflexe du voile qui, s'il n'est pas aboli, paraît très faible.

Il n'existe pas, à proprement parler, de troubles sphinctériens touchant l'automatisme des mictions; mais la malade accuse une insensibilité au passage des urines et des matières, elle ne se rend pas compte de la fin des mictions.

Les troubles de la sensibilité sont importants et existent à tous les modes : subjectivement, nous avons déjà insisté sur les paresthésies dans les mains et les jambes, les douleurs musculaires dans les mollets et les lombes, douleurs spontanées et exagérées paroxystiquement par les mouvements. Objectivement, le tact et la piqure sont troublés dans les portions distales des membres : il existe une hypoesthésie tactile à la face postérieure des cuisses, aux mollets et à la face antérieure des jambes; cette hypoesthésie est de plus en plus nette à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du membre; et, au pied, on constate une véritable anesthésie tactile. Sa recherche entraîne cependant une sensation douloureuse à type de brûlure qui persiste quelques minutes après la fin de l'excitation, et ce phénomène particulièrement net à la plante des pieds, permet de parler d'anesthésie douloureuse. Aux membres supérieurs existe une hypoesthésie tactile à la paume et au dos de la main, remontant légèrement à la face postérieure de l'avant-bras.

La sensibilité thermique est moins touchée, et on note un simple retard des perceptions dont la topographie se calcule sur celle des troubles du tact.

Le sens des positions est troublé au niveau des orteils d'une façon indiscutable.

Enfin, il existe une douleur très vive à la pression des masses musculaires, aux cuisses, aux mollets, aux avant-bras. La pression des troncs nerveux est également très douloureuse, ainsi que les manœuvres d'élongation : le signe de Lasègue est extrêmement net des deux côtés.

L'examen électrique des muscles et des nerfs pratiqué par le Dr Humbert montre :

- aux membres inférieurs : une dégénérescence partielle dans tous les muscles ;
- aux membres supérieurs : des réactions électriques normales au point de vue qualitatif. Cependant, on a parfois l'impression de contractions un peu moins franches que normalement.
- à la face : des réactions électriques normales au point de vue qualitatif.

L'évolution de tous ces troubles se fait vers la guérison en environ six mois sous l'influence du traitement anti-infectieux.

Une complication survient sous l'aspect d'une *phlébite* du membre inférieur gauche compliquée de deux embolies pulmonaires.

Peu à peu, les troubles moteurs et sensitifs s'améliorent, *Vers la fin d'avril 1929* la malade peut se lever et marcher, et la démarche est à peu près normale. L'amyotrophie musculaire a rétrocedé, la motilité volontaire est normale, la force segmentaire légèrement diminuée, les réflexes rotuliens ont reparu, le gauche plus faible que le droit, les achilléens toujours abolis. L'hypotonie musculaire persiste, plus nette à gauche, les troubles sensitifs consistent en un simple retard du tact dans la zone précédemment atteinte, le diapason est encore diminué.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont tous reparu. L'amyotrophie diffuse, très discrète, ne se révèle plus que par le creusement du premier espace interosseux.

A la face, la paralysie a disparu.

Fin juin 1929, la guérison est presque complète. Il persiste une légère hypotonie musculaire distale, la force segmentaire est bonne. Les réflexes achilléens sont reparus, mais faibles ; les troubles sensitifs ont disparu.

Le 7 février 1930, la guérison persiste. On ne retrouve aucune trace de la maladie en dehors du fait que la paupière gauche se ferme peut-être un peu moins bien que la droite.

Le 15 janvier 1935, plus de cinq ans après la maladie, la guérison persiste, l'examen neurologique est normal. Rien ne permet de soupçonner la maladie ancienne, la malade accuse seulement quelques paresthésies résiduelles aux bras, survenant la nuit et au froid.

Cette observation est extrêmement intéressante par les symptômes qu'a présenté notre malade et par leur évolution.

On fait le diagnostic de polynévrite devant les troubles constatés : paralysie flasque à type périphérique avec abolition des réflexes tendineux, associés à des troubles sensitifs subjectifs et objectifs importants.

Cette paralysie, qui est très diffuse, est particulière du fait :

- de la présence d'une diplégie faciale périphérique et d'une atteinte légère du trijumeau moteur (muscles masticateurs) ;
- de la dissociation albumino-cytologique constatée dans le liquide céphalo-rachidien ;
- du peu d'importance des troubles électriques contrastant avec l'importance des paralysies.

Les troubles de la sensibilité sphinctérienne peuvent être considérés comme une atteinte des paires sacrées, et cette interprétation puise un argument dans l'importance des troubles sensitifs constatés dans le territoire cutané correspondant.

L'évolution des phénomènes est caractérisée par une généralisation progressive des paralysies jusqu'à un maximum, puis par une diminution progressive jusqu'à la guérison complète sans séquelles. Cette évolution est très voisine de celle d'un syndrome de Landry.

Reste à préciser l'étiologie exacte de cette polynévrite. Une intoxication est à rejeter, et, en particulier, on n'a trouvé aucun signe d'alcoolisme. Une polynévrite diptérique aurait été précédée de paralysie du voile, et d'ail-

leurs la diplégie faciale et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien n'y sont pas la règle.

Pourtant tout oriente vers l'infection : l'évolution vers la guérison, la complication fébrile phlébitique ; l'hypothèse d'un virus filtrant reste la plus vraisemblable : *polynévrite aiguë curable à virus neurotrope*.

Cette observation se rapproche beaucoup de la précédente par sa symptomatologie clinique et son évolution en quelques mois vers une guérison complète et sans séquelles.

* *

En fouillant les littératures françaises et étrangères, nous avons trouvé plusieurs observations entièrement analogues aux nôtres. Nous rapportons celles de . André Thomas et Rendu, Krebs et David, François, Zuccoli et Monthus, Hendrick, Govaerts. Elles sont parmi les plus récentes et les plus typiques. J. Targowla, Havage, Mirallié et Plantard. Bonnet, Raymond, Landouzy et Déjerine, Vulpian, Masquin et Durand, et à l'étranger Margulis, Pette, Mendel, Draganesco publient des observations semblables. De nombreux auteurs anglo-américains en signalent également ; nous citerons Gordon-Holmes, Taylor et Mc Donald, Colket Caner, Lewellys F. Barker, Sinnegar, Patrick ; Taylor et Mc Donald, en particulier, dans un important mémoire sur « The syndrome of polyneuritis with facial diplegia » apportent quatorze observations ayant toutes évolué vers la guérison ; et Mc Donald dans un article ultérieur insiste sur la fréquence de la dissociation albumino-cytologique rachidienne.

Voici quelques-unes de toutes ces observations : nous insistons d'emblée sur leur ressemblance mutuelle.

OBSERVATION V

Observation de MM. André THOMAS et RENDU (Résumée)¹.

Polynévrite des quatre membres avec diplégie faciale. — Dissociation albumino cytologique. — Guérison spontanée. — Récidive six ans plus tard en tous points analogue au premier épisode, et guérison nouvelle.

Jeune fille de 24 ans.

Début le 24 septembre 1925 par une fatigabilité extrême, de la céphalée frontale, des vomissements à chaque tentative d'alimentation, une constipation opiniâtre.

Deux jours plus tard, *l'hémiface droite est paralysée*. Quarante-huit heures plus tard, *la paralysie faciale est bilatérale et totale*.

En même temps la malade accuse des *dérobements des membres inférieurs*, des *fourmillements dans les mains*, quelques troubles de la vue. Pendant les premiers jours, la déglutition est troublée, ainsi que l'accommodation.

A l'examen, le 12 octobre 1925, on constate :

- un *léger syndrome méningé* avec Kernig et raideur de la nuque;
- une *paralysie faciale bilatérale et totale*, sans troubles de la mastication, ni de la motilité de la langue ou du voile du palais;
- une *parésie des membres supérieurs et inférieurs*, avec difficulté à détacher les pieds du plan du lit et à s'asseoir, accompagnée d'une *abolition de tous les réflexes tendineux et ostéopériostés*;
- *quelques troubles sensitifs* : hypoesthésie distale des membres inférieurs, *douleurs à la pression des masses musculaires*;
- il n'existe ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques;
- tachycardie à 140, poussées thermiques fugaces à 38°;

¹, *Société de Neurologie*. Séance du 3 décembre 1925 : Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports possibles avec l'encéphalite épidémique.

— liquide céphalo-rachidien clair comprenant :

Lymphocytes	0,3 par mm ³ .
Albumine.	2 ^e gr. par litre.
Sucre	0,52.
Wassermann. ;	négatif.

L'évolution se fait progressivement vers la *guérison*; les troubles paralytiques s'estompent, la malade peut marcher, les réflexes tendineux réapparaissent, les troubles de la sensibilité disparaissent.

L'examen électrique pratiqué le 10 novembre montre la présence d'une réaction de dégénérescence dans les muscles de la face des deux côtés.

La guérison a été rapidement complète, et seuls persistaient quelques syncinesies faciales.

La malade a été suivie pendant six ans; en mars 1931 est survenue une rechute analogue au premier épisode : léger syndrome méningé, troubles visuels, parésie des membres avec abolition des réflexes tendineux, diplégie faciale, troubles sensitifs, dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien (pas de lymphocytose, 2^{es}, 40 p. 1000 d'albumine). Cette rechute a guéri comme la première fois, sans séquelles importantes¹.

L'intérêt de cette observation est multiple et a suscité une importante discussion à la Société Médicale des hôpitaux de Paris : l'hyperalbuminose rachidienne, associée à la légère réaction méningée clinique, est en faveur d'une origine centrale pour MM. Sicard, Barré, Clovis Vincent; M. de Massary, au contraire, se rapportant à un article de H. de Lavergne, l'associe au syndrome polynévritique.

L'étiologie de cette affection a été discutée par son auteur qui ne veut pas la classer, faute de preuve, dans le cadre de l'encéphalite périphérique.

Enfin, la rechute à six ans de distance, entièrement

1. *Société de Neurologie*, 1931, I, p. 650. André Thomas : Diplégie faciale récidivante associée à un syndrome polynévritique fruste, avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

calquée sur le premier épisode, est, peut-être, le côté le plus intéressant de cette observation : faut-il y voir un signe de persistance de l'infection analogue aux rechutes de l'encéphalite à des années d'intervalle ? Faut-il, au contraire, l'interpréter comme une preuve de maladie autonome, car une encéphalite aurait évolué plutôt vers un syndrome parkinsonien que vers une rechute polynévritique ? Toutes les hypothèses sont permises, même celle d'une intoxication inconnue.

OBSERVATION VI

(Publiée par MM. KREBS et DAVID).¹

Polynévrite quadriplégique avec diplégie faciale et atteinte plus légère d'autres nerfs crâniens. — Troubles sensitifs subjectifs importants. — Dissociation albumino-cytologique. — Evolution progressive vers la guérison en trois mois.

M. N..., ingénieur, âgé de 26 ans, est amené le 6 février 1928 dans le service du Dr Cl. Vincent, à la Pitié, sur un brancard, avec tous les signes d'une paraplégie des membres inférieurs et d'une paralysie faciale double.

Le début de l'affection remonte au 29 janvier. Après quelques jours de prodromes constitués par des *paresthésies* diverses (hyperesthésie de la paume de la main, hypoesthésie des fesses et des organes génitaux), le malade, le 29 janvier au matin, se réveille avec de la céphalée, un malaise général fait de courbature et d'asthénie, un état saburral des voies digestives, de la fièvre (38°). Ce syndrome infectieux dure trois ou quatre jours en même temps qu'apparaissent de légers troubles visuels qui sont peut-être des troubles de l'accommodation, sans diplopie.

Le 2 février au matin, trop faible pour se tenir debout, le malade est obligé de se recoucher, et le lendemain apparaissent des fourmillements et de vives douleurs dans les membres inférieurs en même temps que s'accroît la difficulté qu'il éprouve à remuer les jambes. En quelques heures, l'impotence

1. *Journal de Médecine de Paris*, 31 janvier 1929, p. 91.

des membres inférieurs devient absolue. Il ne ressent encore aucun trouble dans les bras et dans les mains, mais il remarque déjà qu'il remue difficilement les muscles de la face.

Le 7 février, jour de son entrée dans le service du D^r Cl. Vincent, il se plaint de *douleurs spontanées atroces dans les membres inférieurs*, il ne peut supporter le contact des draps et l'on doit lui protéger les jambes sous un cerceau. Les masses musculaires des membres inférieurs sont très douloureuses à la pression.

Aucun mouvement, même des orteils, n'est possible, le malade n'oppose aucune résistance aux mouvements passifs de flexion ou d'extension qu'on imprime aux membres.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires se font normalement en flexion.

On note des troubles légers des sensibilités superficielles, sans topographie caractérisée, quelques troubles de la notion de position des orteils.

Aux membres supérieurs, la force musculaire et la sensibilité semblent normales. Mais les réflexes tendineux, radiaux, tricipitaux et cubito-pronateurs sont abolis des deux côtés.

Enfin, on note à la face une diplégie faciale de type périphérique : elle est déjà nette au repos, mais elle est plus marquée dans les mouvements. Elle est surtout accentuée du côté gauche.

Il existe de légers troubles sphinctériens : le malade éprouve une certaine difficulté à uriner.

Le pouls est rapide à 110 pulsations; la température au contraire dépasse à peine de deux ou trois dixièmes de degré la normale.

Dans les jours suivants, des troubles moteurs et sensitifs apparaissent aux membres supérieurs. Il existe une certaine diminution de la force de résistance aux mouvements passifs qu'on imprime à tous les segments, et une certaine maladresse des mains. Le malade ressent des fourmillements et on note de l'hypoesthésie aux sensibilités superficielles, surtout au niveau des mains et des avant-bras. Les masses musculaires brachiales et anti-brachiales sont très douloureuses à la pression. L'état général reste stationnaire pendant quelques jours; la température est normale, le pouls toujours rapide (entre 100 et 110).

L'examen oculaire pratiqué le 9 février, deux jours après

l'entrée du malade à l'hôpital, prouve que la mobilité des yeux est normale; il n'y a pas de diplopie; le champ visuel est normal, les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La ponction lombaire, pratiquée le 10 février, donne issue à un liquide clair, en jet, dans lequel l'examen décèle :

Lymphocytes.	0,6 par mm ³ .
Albumine	1 ^{er} ,59 par litre.

Le 14 février, on institue un traitement par injections intra-veineuses de vaccin T. A. B. Ce traitement va provoquer de grosses réactions de shock, sans fortes élévations de température. Celle-ci ne s'élève jamais au-dessus de 38° à chaque fois. Au début de ce traitement, les paralysies s'exagèrent de façon transitoire; en particulier, l'hémiface gauche devient tout à fait immobile. Il existe un signe de Charles Bell marqué. Il y a des troubles de la déglutition, sans rejet des liquides par le nez (réflexe nauséux présent); des troubles de la phonation: la voix est rauque et bitonale. Le malade se plaint d'engourdissement et de fourmillements dans les régions malaires (N. Max. Sup.) et pourtant on ne trouve aucun autre signe d'atteinte du trijumeau; la sensibilité objective n'est pas diminuée, les réflexes cornéens sont conservés, et la force des muscles masticateurs est normale.

L'état reste stationnaire jusqu'au 28 février. La température est normale, le jeu des mouvements respiratoires est normal. L'atrophie musculaire est notable, et autant aux cuisses qu'aux jambes.

L'examen électrique, pratiqué le 28 février ne révèle *aucune R. D. dans les muscles.*

A partir du 29 février, on observe *une amélioration progressive* qui commence par les muscles de la face. Les jours suivants, on voit reparaitre un certain degré de force musculaire dans les membres. Les douleurs persistent vives cependant.

Les progrès sont continus pendant trois semaines. Vers le 20 mars, la marche redevient possible. A ce moment, les douleurs ont disparu. On ne constate plus trace de paralysie faciale. Le malade quitte le service le 7 avril.

Nous l'avons revu à deux reprises différentes :

Le 25 avril, on ne note rien de particulier dans le domaine

des nerfs crâniens. La marche est normale, l'atrophie musculaire est en voie de régression, mais les réflexes tendineux sont toujours abolis aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Le pouls est normal.

Le 9 novembre, l'état général est bon. La force musculaire est revenue dans tous les muscles; l'atrophie musculaire a disparu. Tous les réflexes tendineux ont reparu. La marche est normale.

Cette observation ressemble aux nôtres et à celle d'André Thomas par ses caractères de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, par la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, et par son évolution progressive vers une guérison sans séquelles.

Elle est intéressante par l'importance des troubles sensitifs subjectifs, douleurs spontanées, hyperesthésie cutanée, douleurs à la pression des masses musculaires. De plus, l'atteinte faciale bilatérale semble bien n'avoir pas été le seul témoin de l'envahissement des nerfs crâniens ainsi que l'indiquent les troubles passagers de la déglutition, de la phonation, et les paresthésies dans le territoire du nerf maxillaire supérieur.

OBSERVATION VII

Publiée par MM. FRANÇOIS, G. ZUCCOLI et G. MONTHUS¹ (résumée).

Polynévrite quadriplégique avec diplégie faciale. — Dissociation albumino-cytologique. — Évolution vers la guérison en six mois.

M^{me} G..., 36 ans, intoxication alimentaire en septembre 1927 avec diarrhée, douleurs abdominales, fièvre à 40°.

Le 18 octobre survient assez brusquement un trouble de la vue : la malade ne peut plus lire distinctement alors que la vision lointaine est nettement conservée.

1. François, G. Zuccoli et G. Monthus (de Marseille) présentée par J. A. Sicard. Sur un cas de polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain et Barré. *Revue neurologique*, 1929, t. I, p. 95.

Le lendemain apparition de fourmillements aux extrémités des doigts, dans la langue, puis aux membres inférieurs avec, le 20 octobre, sensation de dérochement des jambes. Et, en quelques jours, s'installe une paralysie qui rend toute marche impossible, et gagne les membres supérieurs. La mastication, elle-même, devient presque impossible.

A l'examen, le 24 octobre, on trouve une quadriplégie flasque, globale, prédominante aux membres inférieurs où tous les réflexes tendineux sont abolis. Aux membres supérieurs ils sont simplement diminués. Il existe une atrophie musculaire évidente des mollets.

Les troubles de la sensibilité objective consistent en une hyposthésie diffuse, à la piqure surtout. La sensibilité profonde paraît intacte. Le malade se plaint de douleurs spontanées dans les cuisses, et la pression des nerfs et des masses musculaires est douloureuse ; le contact aux extrémités des membres produit une sensation de brûlure.

A la face, diplégie faciale à type périphérique ; masque complètement impassible, sourire impossible, signe de Charles Bell et de Mac-Carthy nettement positifs des deux côtés. La gustation des corps salés est abolie sur la partie antérieure de la langue. Paralysie de l'accommodation.

Ponction lombaire : liquide légèrement xanthochromique contenant :

Cytologie	1,2 lymphocyte par mm ³ .
Albumine	1 ^{er} , 80 par litre.
Sucre	0 ^{er} , 50.
Wassermann	négatif.

le B. W. sanguin est négatif à deux reprises.

Un examen électrique pratiqué le 4 novembre ne montre que de légers troubles de l'excitabilité sur tous les nerfs périphériques, sauf le médian et le cubital qui sont respectés.

Évolution progressive vers la guérison sous l'influence d'un traitement par massages et électrothérapie auxquels on associe 2 milligrammes de strychnine per os par jour : la motilité revient rapidement, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs ; la gustation et l'accommodation reviennent à leur tour. Le 7 décembre, il ne reste plus que la diplégie faciale en voie de régression, et le 18 janvier 1928 la malade commence à sourire.

Cette observation, que ses auteurs rapprochent du syndrome de Guillain et Barré, entre par l'existence d'une atteinte des nerfs crâniens, et en particulier d'une diplégie faciale, dans le groupe des polyradiculonévrites généralisées dont nous faisons l'étude. L'importance de la dissociation albumino-cytologique avec liquide céphalo-rachidien légèrement xanthochromique permet d'affirmer cette classification. La présence, à côté de la diplégie faciale, de troubles de la gustation, d'une paralysie de l'accommodation, et de fourmillements dans la langue, le tout associé à une quadriplégie importante des membres, indique l'atteinte diffuse de la maladie qui semble avoir touché tous les nerfs, rachidiens et crâniens. L'évolution en quelques mois vers une guérison complète d'une affection aussi diffuse est un des principaux caractères des polyradiculonévrites généralisées.

On peut se demander quel rôle a joué l'intoxication alimentaire de septembre 1927 dans l'apparition de cette polynévrite, et si une étiologie toxi-infectieuse voisine du béribéri ne pourrait être envisagée. Cela est peu vraisemblable, l'intoxication alimentaire fut due à des crustacés, seule l'hypothèse d'un rôle déclenchant peut être envisagée, rangeant cette polynévrite dans le cadre des maladies de sortie.

OBSERVATION VIII

Publiée par M. H. HENDRICK ¹ (résumée).

Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique et paralysie faciale double. — Guérison.

Homme de 42 ans, sans antécédents pathologiques, présente en mai 1929 une angine après laquelle apparaissent des dou-

1. Hendrick. Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique et paralysie faciale double. Société belge de neurologie. Séance du 28 septembre 1929. *Revue neurologique*, t. II, p. 607.

leurs lombaires très vives et une impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

Constitution d'une paraplégie flasque douloureuse avec abolition des réflexes achilléens et affaiblissement des rotuliens.

Au début de juin survient une paralysie faciale droite totale et des troubles de la mastication.

Incoordination nette aux membres supérieurs et inférieurs. Signe de Romberg.

Troubles de la miction.

Ponction lombaire : liquide clair contenant :

Lymphocytes.	2 par mm ³ .
Albumine	0 ^{gr} ,85 par litre.
Glucose	0 ^{gr} ,80 —
Wassermann.	négatif.

Sous l'influence d'un traitement anti-infectieux les douleurs s'atténuent et les troubles moteurs s'améliorent.

Malgré cela apparition d'une paralysie faciale gauche périphérique très accentuée.

Évolution progressive vers la guérison. Une deuxième ponction lombaire montre la disparition de la dissociation albumino-cytologique.

Nous retrouvons dans cette observation les mêmes caractères que nous avons constatés dans les nôtres : paralysie sensitivo-motrice touchant les membres inférieurs, puis les supérieurs, paralysie faciale périphérique bilatérale, apparition erratique des paralysies, légers troubles de la miction, dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, évolution vers la guérison.

L'étiquette de polyradiculonévrite donnée par l'auteur est la plus séduisante, indiquant l'atteinte simultanée des nerfs périphériques, des racines et des méninges ; la réaction méningée de type albumineux est bien celle que l'on rencontre dans les autres cas analogues.

OBSERVATION IX

Publiée par P. GOVAERTS ¹ (résumée).

Polyradiculonévrite généralisée avec diplégie faciale et parésie des masticateurs. — Très grosse hyperalbuminose rachidienne sans hypercytose dont la régression contrôlée par des ponctions lombaires successives se fait parallèlement à la régression des signes cliniques. — Guérison.

K... (Jeanne), 26 ans, présente en janvier 1924 un épisode infectieux pulmonaire qui guérit rapidement.

En mai, apparition de fourmillements dans les doigts et les orteils, remontant progressivement vers la racine des membres; en même temps, sensation de pesanteur dans les jambes.

En une semaine, les symptômes s'exagèrent énormément: des douleurs térébrantes apparaissent, à siège lombaire, les fourmillements envahissent la face et la langue. Les mouvements des membres inférieurs deviennent de plus en plus difficiles, la paralysie gagne la face empêchant l'occlusion des yeux, et la mimique est totalement abolie. Cette paralysie généralisée s'est installée en quinze jours environ, sans fièvre.

A l'examen le 28 mai, on constate une quadriplégie flasque associée à une amyotrophie diffuse et une incoordination des mouvements. Les réflexes tendineux sont tous abolis. Les réflexes cutanés sont normaux.

Il existe un signe de Kernig avec raideur de la nuque et un signe de Lasègue bilatéral très marqué.

Les masses musculaires sont douloureuses à la pression.

Les sensibilités cutanées superficielles sont normales; par contre, la sensibilité osseuse au diapason est abolie aux quatre membres.

A la face, paralysie faciale bilatérale avec signe de Charles Bell. Les masticateurs sont parésiés et douloureux à la pression, et le malade éprouve une certaine gêne à la déglutition.

Ponction lombaire: liquide légèrement jaunâtre. Pression au Claude en position horizontale: 12 centimètres. Ce liquide renferme une *quantité énorme d'albumine*: après vingt-quatre

1. P. Govaerts. Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Le Scalpel*, 6 septembre 1924, p. 985-993.

heures le précipité, dans l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube, atteint la moitié de la hauteur totale, ce qui correspond à environ 8 à 10 grammes d'albumine par liquide. Pas de coagulation spontanée. Réaction de Wassermann négative.

Évolution spontanée vers la guérison. Une nouvelle ponction lombaire montre 1 lymphocyte par millimètre cube, et un précipité atteignant le chiffre de 1 dans l'albuminimètre de Sicard. Le dosage par pesée des protéines donne 4^{sr},1 par litre.

Le 20 juin, la malade est tellement améliorée qu'elle demande à rentrer chez elle. Le liquide céphalo-rachidien est clair et contient :

Lymphocyte.	1 par mm ³ .
Albumine (tube de Sicard).	0 ^{sr} ,56.

Cette observation, analogue aux précédentes, est intéressante par les multiples examens du liquide céphalo-rachidien qu'a fait son auteur. L'hyperalbuminose était énorme à la période d'état de la maladie, dépassant 8 à 10 grammes par litre, sans réaction cellulaire correspondante. Puis elle diminuera avec l'évolution vers la guérison pour n'être plus, un mois plus tard, que de 0^{sr},56. Govaerts, dans ses commentaires, insiste sur cette dissociation albumino-cytologique possible dans plusieurs affections neurologiques tumorales, vasculaires, et très spéciale à ces formes de polyradiculonévrite inflammatoire d'étiologie inconnue.

OBSERVATION X

A côté de toutes ces observations modernes, il nous a paru intéressant de placer une observation beaucoup plus ancienne, datant d'une époque où l'on n'étudiait pas la dissociation albumino-cytologique rachidienne, et que l'on trouve dans les écrits de Landouzy et Déjerine¹, et de Vulpian².

1. *Revue de Médecine*, 1882, p. 645.

2. Cette observation est rapportée par Vulpian dans sa 22^e leçon sur « les maladies du système nerveux », p. 379.

Landouzy et Déjerine citent le cas suivant dans leurs mémoires sur les « Paralysies générales spinales à marche rapide ».

Dans un cas observé au Havre, par MM. Gibert et Lafaurie, il s'agit d'une malade âgée de 30 ans. Elle fut prise, en août 1877, d'accidents fébriles accompagnés d'autres symptômes qui firent admettre, sous réserves, l'existence d'une fièvre typhoïde. La convalescence fut assez rapide. Vers la fin du mois de novembre, les jambes devinrent faibles et la démarche était chancelante; il y eut des fourmillements dans les extrémités des doigts et des orteils et *une paralysie complète de la moitié gauche de la face* se produisit, accompagnée d'un léger mal de tête et de sensibilité douloureuse des muscles paralysés. Cette paralysie fut passagère, dura dix jours, puis reparut pendant quelques jours au bout d'une quinzaine de jours. Il y eut des douleurs aussi dans les muscles des jambes. La faiblesse s'y accrut graduellement et la malade fut incapable de remuer les membres inférieurs au bout de trois semaines. Puis la paralysie gagna le tronc et les membres supérieurs : ces membres n'étaient que très affaiblis. La sensibilité y était intacte, si ce n'est cependant que la malade ne sentait pas très bien ce qu'elle tenait dans la main lorsque c'était un objet de petit volume (aiguille ou porte-plume).

M. Charcot appelé en consultation le 10 décembre constate une paralysie des quatre membres avec conservation de la sensibilité, persistance du fonctionnement des sphincters et abolition des mouvements réflexes, entre autres ceux que provoque la percussion du tendon rotulien. Il y avait déjà de l'atrophie, à ce moment, *mais la paralysie était hors de proportion avec l'atrophie*. La contractilité musculaire était très diminuée. M. Charcot diagnostiqua une paralysie générale spinale et annonça que la malade guérirait.

En janvier 1878 (deux mois environ après le début), la paralysie était à peu près absolue; il n'y avait plus que quelques contractions des extenseurs. L'électricité ne produisait plus, dit M. Lafaurie, aucune contraction isolée de tel ou tel muscle, mais un simple tressautement des masses musculaires, provoqué par la douleur des secousses électriques. Les membres paralysés étaient devenus douloureux et les muscles s'atrophiaient rapidement. La sensibilité de la peau était intacte. « La malade

en était venue à ne plus se rendre compte de la position de ses membres et à croire que ses membres se touchaient alors qu'ils étaient distants de trois ou quatre décimètres. » Bonne santé d'ailleurs sous tous les rapports. Les membres supérieurs étaient comme au début.

Cet état commença à se modifier au mois de mars, le mouvement revint peu à peu. A la fin d'avril, la malade pouvait se tenir debout; dans le mois de juin, elle put marcher dans la rue et, avant la fin du mois, elle reprenait ses occupations habituelles. Jusqu'au commencement de l'hiver, elle conserva un peu de douleur au niveau du cou-de-pied, où l'on observait un peu d'œdème chaque fois que la malade se fatiguait.

Cette observation est vraiment très voisine des nôtres. On y retrouve la paralysie faciale, la disproportion entre la paralysie et l'atrophie musculaire, les troubles sensitifs, en particulier l'atteinte du sens des positions, et l'évolution spontanée vers la guérison complète. Et si l'on est autorisé à essayer de faire un diagnostic plus moderne devant une observation d'un maître ancien, on pense immédiatement au terme de « polynévrite généralisée spontanément curable ».

*
* *

Les dix observations que nous venons de rapporter sont toutes semblables les unes aux autres par leur symptomatologie de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, atteinte plus légère d'autres nerfs crâniens, et dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. Deux ont eu une évolution mortelle par atteinte des muscles respiratoires, et leur étude anatomique nous montre des lésions de polyradiculonévrite généralisée à type de névrite interstitielle diffuse. Mais, comme le remarquent Taylor et Mc Donald, « death, from respiratory involvement, is rare; complete recovery is the usual outcome ». Et huit de nos

observations ont évolué spontanément vers une guérison sans séquelles.

De telles observations sont toutefois peu fréquentes, et nous avons cité la plupart des auteurs en ayant publié. Il semble qu'elles constituent un tout, individualisant une véritable entité anatomo-clinique, les polyradiculonévrites généralisées avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique.

CHAPITRE II

LES POLYRADICULONEVRITES GÉNÉRALISÉES SANS ATTEINTE FACIALE¹

A côté de nos observations précédentes existent des cas analogues où manque la paralysie faciale. Faut-il les séparer les uns des autres? Nous ne le croyons pas. Cette diplégie faciale, si particulière à nos dix premières observations n'a pas une valeur pathognomonique, et l'on peut très bien admettre qu'elle puisse manquer; d'ailleurs cela ne signifie pas que le nerf facial soit anatomiquement sain, et nous avons insisté dans notre observation I sur l'atteinte histologique importante du nerf trijumeau, sans extériorisation clinique. De plus, s'il n'existe pas une importante diplégie faciale, on note souvent une atteinte légère cliniquement fruste de certains nerfs crâniens.

Ce qui, à nos yeux, nous permet de rassembler les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique *avec ou sans paralysie faciale*, ce sont, plus encore que la clinique, des lésions anatomiques identiques. Nous rapportons deux observations de J. Dechaume qui sont très expressives.

OBSERVATION XI

Publiée par PALIARD et J. DECHAUME¹

Polynévrite quadriplégique avec dissociation albumino-cytologique et liquide céphalo-rachidien légèrement xantho-

1. Paliard et J. Dechaume. Les polynévrites infectieuses et leur diagnostic. Septinévrites à virus schwannophile. *Lyon Médical*, t. CIII, pp. 173, 183 et 647, 1931. — G.-A. Spencer. Le syndrome polynévritique par schwannite à virus neurotrope. *Thèse Lyon*, 1932.

chromique. — Étude anatomique : lésions de névrite interstitielle diffuse.

L..., 39 ans, cultivateur, est envoyé à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Savy, suppléé par l'un de nous, le 23 avril 1931, pour paralysie des membres inférieurs survenue après une angine.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels importants. Il n'est pas éthylique et nie la spécificité.

Le 3 avril 1931, il présente dans la région sous-maxillaire gauche une petite grosseur mobile, indolore, dure, du volume d'une noisette. Le lendemain elle avait disparu, mais le malade ressentait une assez vive irritation à la gorge et des picotements dans la langue. Il continue son travail.

Le 7 avril, il se plaint de fourmillements dans les jambes; au bout d'une dizaine de jours, ces sensations deviennent très douloureuses, mais la motilité n'est pas troublée.

Le 20 avril, en se réveillant, il s'aperçoit que ses jambes, un peu plus faibles qu'auparavant, refusent presque tout mouvement. Un médecin appelé fait un abcès de fixation. Le soir, les jambes sont complètement paralysées. Depuis cette date, constipation légère, anorexie. Si l'irritation pharyngée est moins vive, le malade dit avoir l'impression d'une peau sur la langue. La température se maintient entre 37°4 et 38°2.

A l'entrée, la température est à 38°. Le malade est incapable de se tenir debout. Pas de signes méningés.

Aux membres inférieurs : parésie plutôt que paralysie totale et complète. Si le malade ne peut se tenir debout, ni détacher le talon du plan du lit, il fait encore quelques mouvements des orteils. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens. Pas de signe de Babinski. Troubles de la sensibilité cutanée à la piqure un peu diffus; perte du sens stéréognostique. Sensations de fourmillement.

Au niveau du tronc : réflexes abdominaux conservés; hyperesthésie cutanée légère.

Au niveau des membres supérieurs : abolition des réflexes tendineux; diminution diffuse de la force musculaire, sans paralysie vraie. Sensations de fourmillements et de picotements dans les mains, sans troubles de la sensibilité objective.

Pas de troubles sphinctériens. Réflexe anal conservé.

Examen des nerfs crâniens : pas de paralysie oculaire. Pas de diplopie à l'examen au verre rouge. Pas de troubles

de l'accommodation. A noter que, avant l'entrée, le médecin traitant aurait constaté une paralysie de l'accommodation. Pas de troubles dans le domaine du trijumeau moteur ou sensitif. Pas de paralysie faciale. Rien dans le domaine de la VIII^e paire. Pas de paralysie du IX^e. Si la motricité du voile semble à peu près normale, le malade a la voix nasonnée depuis quelques jours et le réflexe nauséeux a disparu. Rien dans le domaine de la branche externe du spinal. Pas de paralysie ou d'atrophie dans le domaine de l'hypoglosse. Il faut cependant noter des dysnéhésies au niveau de la langue et une certaine gêne de la parole.

Pas de troubles respiratoires ou cardiaques. Tension 14-6.

Foie et rate non perçus. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen des prélèvements pharyngés : ni à l'examen direct, ni à la culture on ne trouve de bacilles de Lœffler.

Réaction de Wassermann du sang : négative.

Ponction lombaire : Tension au manomètre de Claude : 22. Liquide légèrement jaune ; 5 lymphocytes par millimètre cube. Sucre normal. Hyperalbuminose à 3 grammes. Réaction de Wassermann légèrement positive.

Le malade meurt brusquement de syncope le 27 avril.

En somme, il s'est agi d'un syndrome de polynévrite aiguë ayant intéressé les membres inférieurs surtout, les membres supérieurs, et en même temps certains nerfs crâniens : IX^e (dysnéhésies), X^e, XI^e (voile du palais).

L'origine diphtérique fut suspectée, mais les examens bactériologiques furent négatifs.

La syphilis ne peut être mise en cause. La réaction de Wassermann légèrement positive dans le liquide céphalo-rachidien n'a aucune valeur étant donné l'hyperalbuminose à 3 grammes.

AUTOPSIE. — Pas de lésions macroscopiques des viscères ni du névraxe. Pas de tuberculose pulmonaire. Aorte normale sans plaques d'aortite syphilitique. Pas de cirrhose hépatique. Pas de splénomégalie. Cerveau macroscopiquement normal. Pas de lésions méningées apparentes. Moelle d'aspect normal.

EXAMENS HISTOLOGIQUES (D^r Dechaume). — Foie : Pas de cirrhose. Surcharge graisseuse assez marquée et dans les espaces portes parfois de petites traînées inflammatoires lymphocytaires.

Reins : Pas de néphrite ancienne ou récente, mais congestion vasculaire très marquée.

Surrénales : Dilatation vasculaire intense dans la corticale, sans lésions dégénératives ou inflammatoires.

Myocarde : Fibres musculaires d'apparence normale, sans myocardite interstitielle ou parenchymateuse.

Aorte : normale. Pas de lésions d'aortite syphilitique.

SYSTÈME NERVEUX

1° *Région pédonculaire au niveau de l'émergence de la III^e paire.* — Il n'y a pas de lésions inflammatoires au niveau de la substance nerveuse. Pas de lésions destructives évidentes des cellules. Pas de manchons inflammatoires périvasculaires. Pas d'infiltration inflammatoire interstitielle. Rien ne rappelle les lésions de la poliomyélite ou de l'encéphalite épidémique. Peut-être y a-t-il une dilatation vasculaire nette, mais sans hémorragie dans les gaines. Pas de lésions méningées. Il n'y a aucune infiltration cellulaire dans les espaces sous-arachnoïdiens ou dans la pie-mère.

Par contre, *les racines de la III^e paire* intéressées par la coupe ne sont pas indemmes. Il y a indiscutablement en plusieurs points autour des vaisseaux de véritables petits manchons lymphocytaires qui se poursuivent autour des fibres nerveuses, comme s'il y avait une névrite interstitielle discrète mais indiscutable.

2° *Portion moyenne du bulbe.* — Même aspect.

3° *Moelle région dorsale.* — Pas de lésions de type inflammatoire dans la moelle elle-même. Pas de figures de neuronophagie des cellules des cornes antérieures. Pas de lésions de chromatolyse indiscutables. Pas de manchons inflammatoires périvasculaires. En dehors d'un certain état de dilatation vasculaire, pas de modification des méninges; méninge dure et méninges molles sont normales, sans lésions inflammatoires.

4° *Cône terminal et queue de cheval.* — Là non plus, pas de lésions médullaires ou méningées. Pas d'infiltration inflammatoire dans les méninges molles. Par contre, *dans plusieurs racines* nous avons trouvé autour des vaisseaux de petits manchons lymphocytaires qui se prolongent entre les fibres nerveuses. Il existe indiscutablement des modifications des cellules de la gaine de Schwann avec prolifération des noyaux et augmentation du protoplasma.

5° *Ganglions rachidiens.* — Des coupes de ganglions mon-

trent des lésions indiscutables. Il y a par endroits autour des vaisseaux une couronne de lymphocytes qui infiltrent également les espaces situés entre les cellules nerveuses. Il y a par places une prolifération indiscutable de cellules satellites dont le protoplasma devient nettement apparent et occupe une partie de la cavité péricellulaire. L'élément nerveux lui-même paraît modifié. Dans la racine postérieure on retrouve les mêmes infiltrations inflammatoires que dans la queue de cheval.

6° *Plexus solaire et péricurréal*. — Nous avons prélevé la région du plexus solaire avec les capsules surrénales. Sur plusieurs coupes nous avons retrouvé soit le ganglion semi-lunaire, soit les ganglions surrénaux. Dans plusieurs d'entre eux il existe des lésions indiscutables : alors que les filets nerveux ne semblent pas présenter d'infiltration inflammatoire, au niveau des amas de cellules ganglionnaires, il y a des lésions analogues à celles des ganglions rachidiens : une infiltration lymphocytaire dans les espaces conjonctivo-vasculaires, une multiplication anormale des éléments satellites qui donnent un aspect inflammatoire à ce plexus sympathique. Mais le tissu conjonctif périganglionnaire est normal. Il n'y a pas d'inflammation de voisinage ; il s'agit de lésions primitives des ganglions sympathiques.

7° *Nerfs périphériques*. — Plusieurs fragments de nerfs ont été examinés : nerf crural, sciatique, plexus lombaire, etc... Les lésions sont partout du même type. Il existe d'abord des lésions de *névrite interstitielle*. Il n'y a pas d'inflammation dans le tissu conjonctif périnerveux. La gaine du nerf est normale. Mais dans le tronc nerveux, au niveau des cloisons, au niveau des vaisseaux, il y a de véritables manchons lymphocytaires, avec de petites trainées dans les espaces conjonctivo-vasculaires. De plus, en certaines régions, à côté de fibres nerveuses normales, on a l'impression de fibres où les noyaux des gaines de Schwann sont plus nombreux, le protoplasma est plus apparent, et pourtant les cylindraxes ne sont pas altérés et la myéline n'a pas disparu complètement.

Il faut retenir l'aspect de névrite interstitielle et les modifications de la gaine de Schwann. Ces lésions des nerfs périphériques sont d'ailleurs beaucoup plus intenses qu'au niveau des racines de la queue de cheval.

Cette observation est extrêmement intéressante par les

nombreux points communs anatomiques et cliniques qu'elle présente avec nos observations I et II.

Cliniquement, il s'est agi d'une polynévrite généralisée, avec dissociation albumino-cytologique importante. Les nerfs faciaux n'étaient pas paralysés, mais l'atteinte discrète des IX, X, XI est un témoin de la diffusion du processus.

Anatomiquement les lésions sont celles d'une polyradiculonévrite généralisée : atteinte des racines (III^e paire, queue de cheval), et des nerfs, à type de névrite interstitielle diffuse avec manchons lymphocytaires périvasculaires et prolifération des cellules de Schwann. Le système nerveux central était normal.

Tous ces points communs font que, malgré l'absence dans ce cas d'une atteinte faciale clinique, on ne peut logiquement le séparer de ceux où existe une diplégie faciale. On a l'impression d'une seule et même maladie pouvant présenter des formes paralytiques plus ou moins généralisées cliniquement.

OBSERVATION XII

Publiée par MM. PEHU et J. DECHAUME¹.

Paralysie flasque touchant progressivement les quatre membres et le tronc. — Dissociation albumino-cytologique. — Mort brusque au bout de deux mois. — A l'examen anatomique, lésions importantes des nerfs périphériques à type de névrite interstitielle diffuse.

B... (Marie-Thérèse), âgée de 20 mois, présente vers le mois de janvier 1926 une lassitude générale sans fièvre ni diarrhée ; peu à peu l'enfant a de la peine à se tenir debout, et après une aggravation progressive elle ne peut plus marcher lorsque ses parents la font entrer le 1^{er} mars 1926 dans le service du D^r Pehu.

1. *Annales de Médecine*, t. XXII, N° 2, juillet 1927, p. 172-188 (8 fig.).
G.-A. Spencer, *Thèse Lyon*, 1932.

A l'examen à son entrée on constate une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; il n'existe pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs on note un état parétique global, plus marqué à la racine du membre, bilatéral, gênant l'enfant lorsqu'on lui demande de mettre la main sur la tête.

Pas de paralysie du tronc ni de la nuque.

Pas de paralysie des nerfs craniens, en particulier, pas d'atteinte du facial, ni du voile du palais, pas de troubles oculaires.

L'examen viscéral est négatif.

Le lendemain 2 mars, l'état s'est aggravé : la paralysie touche les muscles du tronc et de la nuque, les membres supérieurs sont inertes et flasques. Aucun signe méningé.

Ponction lombaire : pas de réaction cellulaire

albumine : 1^{er}, 12.

Examen électrique :

— hypoexcitabilité faradique des muscles de la cuisse et de la jambe, surtout marquée du côté droit.

— hypoexcitabilité galvanique avec lenteur de la secousse dans les extenseurs du pied droit.

On pratique le 8 mars, une nouvelle ponction lombaire qui montre toujours une dissociation albumino-cytologique.

Le 13 mars, l'enfant dont l'état était resté stationnaire devient oppressée, angoissée, pâle, le pouls à 120, et meurt brusquement deux mois environ après le début des accidents paralytiques.

EXAMEN ANATOMIQUE. — *Nerfs périphériques* : de très nombreux troncs ont été examinés, le médian des deux côtés au niveau du poignet et à sa sortie du plexus brachial, le nerf radial gauche dans la gouttière de torsion, le crural droit, le sciatique gauche, le nerf tibial postérieur droit et gauche. Tous ces nerfs présentent des lésions de même nature, variant simplement d'intensité. Les nerfs les plus atteints sont ceux des membres inférieurs, avec un maximum dans leur partie proximale.

Les colorations cellulaires des coupes longitudinales et transversales montrent la présence de *nodules inflammatoires périvasculaires et interfasciculaires*, constitués presque uniquement par des lymphocytes ; quelques-uns siègent sous l'enveloppe conjonctive des nerfs et il existe un certain état d'œdème qui sépare les tubes nerveux du périnèvre. *Les noyaux des gâines de Schwann ont un nombre augmenté.*

La myéline est moins atteinte, et les colorations myéliniques de coupes transversales ne montrent pas d'altérations profondes : les couronnes de myéline sont simplement de diamètre différent, parfois boursoufflé

Les cylindraxes ne sont détruits nulle part : *parfois irréguliers ou bosselés*, ils passent ininterrompus au milieu de l'état inflammatoire. De rares cylindraxes sont peut-être altérés, car on trouve de loin en loin, autour des vaisseaux, une ou deux cellules à granulations argentophiles, produits de désintégration.

Les racines antérieures et postérieures paraissent indemnes de dégénérescence, mais légère exsudation cellulaire.

La moelle est normale, et, en particulier, on est de suite frappé par l'intégrité des cornes antérieures où les cellules ne sont pas diminuées de nombre et sont d'aspect normal ; cependant, de temps en temps, l'une d'elles présente quelques altérations : disparition du corps de Nissl ou leur rejet à la périphérie, noyau marginé, mais pas de neuronophagie.

Le bulbe est normal.

L'encéphale est à peu près normal et ne présente qu'un léger processus exsudatif au niveau des noyaux gris de la base, et du pédoncule cérébral droit.

Les méninges sont presque normales, avec de temps en temps, quelques cellules inflammatoires (lymphocytes).

Les muscles sont très souvent sains ; certains fragments présentent cependant une légère réaction inflammatoire, les fibres, elles-mêmes, semblent normales, et on note seulement une légère myosite interstitielle prédominant dans les espaces conjonctivo-vasculaires du voisinage des paquets vasculo-nerveux et des troncs nerveux.

Cette observation est à peu près semblable à la précédente.

Cliniquement, cette paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux, à généralisation progressive, prenant les quatre membres et le tronc, associée à une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien, se rapproche de nos observations de polynévrites généralisées. Seuls les troubles sensitifs manquent, mais ils étaient peut-être difficiles à apprécier chez une enfant de vingt mois.

Anatomiquement, l'importance des lésions des nerfs périphériques contraste avec le peu d'atteinte du système nerveux central. Ce sont des lésions diffuses à type de névrite interstitielle. Les muscles semblent surtout touchés au voisinage des troncs nerveux.

Le seul point particulier est l'intégrité des racines. Les lésions sont ici purement névritiques : c'est une polynévrite généralisée.

* *

Ainsi, en nous basant sur ces observations anatomo-cliniques, on peut affirmer l'unité des polyradiculonévrites généralisées, qu'elles s'accompagnent ou non de diplégie faciale ; c'est une seule et même maladie dont les lésions anatomiques de névrite diffuse interstitielle sont à peu près toujours les mêmes, à des degrés divers.

* *

Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique, sans diplégie faciale, sont très rarement mortelles, ce qui explique le petit nombre des cas anatomiques.

Habituellement *elles évoluent vers la guérison* : MM. Guillain et Barré ont insisté sur ce fait, et c'est pourquoi plusieurs auteurs donnent volontiers le nom de *syndrome de Guillain et Barré* aux polyradiculonévrites généralisées curables. « Nous attirons l'attention sur un syndrome clinique caractérisé par des troubles moteurs, « l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des « réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles de la « sensibilité objective, des douleurs à la pression des « masses musculaires, des modifications peu accentuées « des réactions électriques, des nerfs et des muscles, de

« L'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec l'absence de réaction cytologique, dissociation albumino-cytologique... » Tels sont les mots que le professeur Guillaïn avec Barré et Strohl mettent en tête de leur publication princeps à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 13 octobre 1916, et qu'ils intitulent : « Radiculonévrite spontanément curable avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. » Presque en même temps, Pierre Marie et Chatelin apportent à la séance du 11 novembre 1916 de la Société de Neurologie de Paris, à propos de trois observations personnelles, une « Note sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisée avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la guérison, et de nature indéterminée. »

L'année suivante, Gordon Holmes, dans ses douze observations de « Acute Fébrile Polyneuritis » décrit des cas très voisins. Puis, Bradford, Bashford and Wilson, Kennedy, en signalent d'analogues. Depuis, les observations se sont multipliées et des cas identiques sont publiés par Guillaïn, Alajouanine et Périsson, Masquin et Durand, Chaix, Chavany, R. Meyer, Margulis, Bremer, O. Metzger, Delboeke et Van Bogaert, Roch et Bickel, Draganesco et ses collaborateurs, Marinesco, etc.

Nous apportons un cas personnel que nous ferons suivre du résumé de quelques observations choisies parmi les plus typiques.

OBSERVATION XIII

(Service du professeur Noël FIESSINGER.)

Apparition spontanée et lente d'une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et légers troubles sensitifs.
— *Dissociation albumino-cytologique dans le liquide*

céphalo-rachidien. — Évolution progressive vers la guérison.

L..., âgé de 20 ans, est admis le 9 juillet 1935 à l'hôpital Necker, salle Lefort, pour des troubles de la marche, apparus progressivement depuis un mois environ. De santé robuste, sans aucun autre antécédent pathologique qu'une *angine diphthérique il y a dix ans*, L... s'aperçoit vers le début du mois de juin 1935 d'une faiblesse dans les jambes accompagnée de vagues sensations paresthésiques dans les pieds à type de fourmillements et de picotements. Ceux-ci disparaissent d'ailleurs rapidement, mais la faiblesse des jambes va progressivement croissante. Exerçant le métier de tourneur qui lui permet d'être assis toute la journée, il continue à travailler jusqu'à ses vacances annuelles, le 1^{er} juillet 1935, où il part se reposer à la campagne. Malgré ce repos, la faiblesse continue à augmenter, et, le 2 juillet, il est obligé de s'aliter pouvant à peine marcher.

Au lit, les troubles progressent encore et s'étendent aux membres supérieurs; il se plaint à partir du 4 juillet des fourmillements dans les doigts, en même temps qu'une sensation de faiblesse gagne les avant-bras et les bras. C'est alors qu'il revient à Paris et se décide à se faire hospitaliser.

L... n'a présenté au début de ses troubles aucun signe infectieux, *ni fièvre, ni angine. Il n'accuse aucun trouble visuel, ni trouble de la déglutition.* Il se plaint seulement d'une céphalée et d'une sensation de courbature douloureuse dans les muscles de la nuque et du dos, qui s'exagère lorsqu'il veut s'asseoir dans son lit.

A l'examen, le 10 juillet 1935, on est de suite frappé lorsqu'on découvre le malade, par une musculature bien constituée et d'apparence solide au niveau de tout le corps. Il *n'existe pas la moindre atrophie musculaire*, tous les muscles ont leur galbe normal. Par contre, ils sont légèrement *flasques* et hypotoniques à la palpation, les réflexes de posture sont diminués sur tout le corps et abolis à l'extrémité distale des membres, en particulier au niveau des tendons des jambiers antérieurs et des fléchisseurs des doigts.

Contrastant avec l'intégrité apparente de la musculature, la force segmentaire musculaire est diminuée aux quatre membres d'une façon globale avec, cependant, une nette

prédominance au niveau des groupes musculaires raccourcisseurs.

Debout, cette paralysie entraîne un trouble de la marche qui est instable et *légèrement ataxique*, et le *signe de Romberg est faiblement positif*.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs; seuls, le tricipital et le cubito-pronateur gauche donnent une très faible réponse; les réflexes cutanés sont *normaux*, le cutané plantaire est en flexion, les cutanés abdominaux existent tous. Le réflexe médio-pubien donne sa réponse abdominale normale alors que celle des adducteurs est abolie.

On ne constate pas de paralysie du tronc.

Les paires crâniennes ne sont pas atteintes. Il n'existe ni paralysie faciale, ni paralysie oculaire; les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le voile du palais se contracte normalement. Le réflexe du voile et le réflexe nauséaux sont *normaux*.

Des troubles sensitifs objectifs sont incontestables et consistent en une hypoesthésie des membres à topographie distale, surtout nette au tact et dans la recherche du chaud et du froid. La notion de position des orteils est troublée, le malade fait fréquemment des erreurs. La discrimination tactile des objets est normale. La sensibilité musculaire et nerveuse est extrêmement douloureuse: on note une douleur vive à la pression des masses musculaires des jambes, des cuisses, des bras et des avant-bras, les masses musculaires de la nuque et du dos sont douloureuses à la palpation tout le long de la colonne vertébrale, sans qu'il y ait de modifications dans les mouvements et la souplesse de celles-ci; cette douleur entraîne une raideur de celle-ci qui, dans la flexion forcée du malade, donne l'apparence d'un signe de Kernig. L'étirement des troncs nerveux est douloureux et on constate un signe de Lasègue bilatéral.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Un ensemençement sur gélose de bœuf coagulée d'un prélèvement de mucus au niveau de la gorge est négatif le 10 juillet 1935, aucune colonie diphtérique n'a poussé.

Une ponction lombaire pratiquée le 11 juillet montre un liquide clair, de tension normale (22 en position couchée au

manomètre de Claude), sans phénomène de blocage, et contenant :

Leucocytes	4 par mm ³ (lymphocytes).
Albumine	{ 2 gr. p. 1000 au tube de Sicard.
	{ 3 ^{es} , 40 dosée par néphélémétrie.
Wassermann	négatif.
Benjoin colloïdal	0000012002221000.

Une deuxième ponction lombaire faite le 17 juillet montre une dissociation albumino-cytologique encore plus importante :

Lymphocytes	3 par mm ³ .
Albumine	5 ^{es} , 50 dosée par néphélémétrie.

Dans le sang, la réaction de Wassermann est négative.

G. R.	5.283.000
G. B.	5.009
Poly-neutro.	78
Poly-eosino.	0
Grands mono.	4
Moyens mono.	16
Lymphocytes	2

Un examen électrique pratiqué le 26 juillet par le Dr Mathieu, montre une réaction de dégénérescence partielle et légère dans les muscles des territoires des sciatiques poplités internes et externes des deux côtés et une réaction de dégénérescence partielle à peine marquée au niveau des muscles des mains.

Le 1^{er} septembre 1935, nous revoyons le malade après quinze séances d'ionisation iodée médullaire : les troubles parétiques ont légèrement diminué, il n'existe aucune atrophie musculaire, les réflexes tendineux sont toujours abolis, les phénomènes paresthésiques ont disparu, mais les *troubles ataxiques ont augmenté* : la démarche est nettement tâlonnante et ataxique, le malade lance ses jambes d'une façon dysmétrique, et ses talons retombent lourdement sur le sol à la manière des tabétiques ; il existe un signe de Romberg très net. Les troubles objectifs de la sensibilité restent les mêmes, on note une hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse, distale, sans topographie radiculaire précise ; la notion de position des orteils est perturbée, celle du pied est normale.

Des ensemencements de mucus prélevé au niveau de la gorge et dans les fosses nasales sur gélose de bœuf coagulée sont négatifs.

Le 20 septembre, la paralysie continue à diminuer et les troubles ataxiques à s'atténuer. Un examen électrique fait le 17 septembre montre des réactions normales au niveau des deux cuisses; les extenseurs des orteils et les jambiers antérieurs ont encore des deux côtés de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique, les triceps et péroniers ont une hypoexcitabilité galvanique plus accentuée, mais sans réaction vraiment lente.

Le 15 octobre, l'amélioration continue, la marche est moins ataxique. Nous avons l'occasion de montrer le malade à notre maître et ami le Dr Mollaret, qui confirme notre diagnostic et notre pronostic.

Le 15 décembre, les phénomènes ataxiques ont presque disparu. On ne constate plus de troubles sensitifs.

L'histoire de ce malade est extrêmement intéressante par les multiples problèmes qu'elle pose.

Voici un jeune homme qui a fait une angine diphtérique il y a dix ans, et qui, aujourd'hui, présente un syndrome polynévritique quadriplégique voisin des paralysies diphtériques par l'importance des troubles de la sensibilité profonde associés à des phénomènes ataxiques (signe de Romberg, démarche pseudo-tabétique). Il présente au niveau des membres inférieurs une dissociation paralytique en faveur des groupes musculaires raccourcisseurs, et P. Marie et Mathieu ont insisté autrefois sur ce caractère dans les paralysies diphtériques. Cependant, on ne retrouve aucun symptôme en faveur d'une diphtérie : cliniquement notre malade n'a pas eu la moindre angine au début de sa maladie; les paralysies n'ont pas eu un début localisé, et il n'existe aucune trace de paralysie du voile ni de paralysies oculaires; enfin, l'importance des phénomènes douloureux provoqués, la grosse dissociation albumino-cytologique ne sont pas en faveur du diagnostic de polynévrite diphtérique.

Le laboratoire vient confirmer les données de la clinique en ne mettant pas en évidence de bacilles de Klebs-Lœffler au niveau de la gorge et du nez; la réaction de Shick est subpositive.

La diphtérie antérieure datant de dix ans ne peut vraiment pas être mise en cause, et si notre malade était resté porteur de germes, on les retrouverait aujourd'hui dans sa gorge ou son nez. Il ne présente, d'ailleurs, aucun signe d'intoxication diphtérique, et tous ces arguments nous conduisent à éliminer la diphtérie comme cause de cette polynévrite.

L'hypothèse d'une polynévrite alcoolique est également à rejeter, car on ne trouve aucun signe d'une imprégnation éthylique.

Alors quel diagnostic poser?

Si l'on analyse minutieusement la symptomatologie, on est frappé par l'absence d'atrophie musculaire, le peu d'importance des paralysies, la diffusion de l'abolition des réflexes tendineux, l'importance des douleurs provoquées, le tout associé à une énorme hyperalbuminose rachidienne. Ces faits se rapprochent du syndrome décrit par Guillain et Barré, syndrome de radiculonévrite où l'élément radiculaire intraméningé semble dominer l'élément névritique. L'importance des douleurs provoquées a même fait poser dans ces cas l'hypothèse d'une myosite associée : radiculonévro-myosite. L'évolution spontanée vers la guérison nous a paru justifier ce diagnostic.

Quant à l'étiologie exacte, il est difficile de conclure. Le mot de « syndrome » indique toute notre ignorance; il semble cependant s'agir de phénomènes infectieux, peut-être infection atténuée ou infection spéciale en rapport avec un virus filtrant. Mais on ne peut cependant pas éliminer complètement l'hypothèse d'une intoxication, peut-être alimentaire, par carence de certaines vitamines.

*
* *

De cette observation nous rapprochons les quatre observations publiées par le professeur Guillaïn, qui sont à la base de ce que l'on appelle le « Syndrome de Guillaïn et Barré ».

OBSERVATION XIV (résumée).

(Observation de MM. GUILLAIN, BARRE et STROHL¹.)

Le soldat D..., 25 ans, ressent vers le 25 juillet 1916 des *paresthésies* sous forme de fourmillements dans les pieds, et de la faiblesse dans les jambes. Ces troubles vont en augmentant et apparaissent quelques jours plus tard dans les membres supérieurs et à la face.

A l'examen un mois plus tard, le 25 août, le malade présente une *paralysie* incomplète de tous les membres, égale, prédominante aux extrémités, à type *flasque*, avec *abolition des réflexes tendineux*; les réflexes cutanés sont normaux.

Il existe des *troubles sensitifs nets* : subjectivement il existe toujours des *paresthésies* dans les pieds; objectivement, on constate une légère hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse aux pieds et aux mains, et une *douleur à la pression des masses musculaires*.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de signes infectieux.

Les *réactions électriques* montrent une légère hypoexcitabilité, *sans réactions de dégénérescence*.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est clair, et contient 2 à 4 lymphocytes par millimètre cube, 2^{es},50 d'albumine (dissociation albumino-cytologique).

L'évolution se fait spontanément vers la régression des symptômes, et la *guérison sans sequelles* en deux mois environ.

OBSERVATION XV (résumée).

(Observation de MM. GUILLAIN, BARRE et STROHL¹.)

Le soldat D..., 35 ans, se plaint, le 28 août 1916, après une marche de 15 kilomètres, de douleurs erratiques dans les

1. Société médicale des hôpitaux de Paris, 13 octobre 1916.

membres, d'une fatigue anormale et de céphalée. Dans les jours suivants, les phénomènes s'accroissent, le malade est insomniaque, et peu à peu s'installe un état parétique des membres inférieurs qui gêne la marche, puis des membres supérieurs.

Pas de signes infectieux

A l'examen, le 5 septembre, on constate une paralysie flasque des membres avec abolition des réflexes achilléens et médio-plantaires. Les réflexes cutanés sont normaux.

Le malade accuse des sensations paresthésiques aux extrémités et il existe une douleur à la pression des masses musculaires. On note de plus, une éruption érythémato-papuleuse diffuse.

Les réactions électriques montrent une hypoexcitabilité des nerfs et des muscles, sans réactions de dégénérescence.

Le liquide céphalo-rachidien présente une légère dissociation albumino-cytologique : lymphocytes 3 à 4 ; albumine plus de 0^{gr},85 par litre au tube de Sicard.

L'évolution se fait spontanément vers une amélioration progressive des troubles, et la guérison survient sans séquelle, en un mois environ.

OBSERVATION XVI (résumée).

Publiée par MM. GUILLAIN, ALAJOUANINE et PERISSON¹.

B..., 56 ans, présente en mars 1924 un fort rhume avec angine. Le 6 avril assez brusquement, pendant son travail, il ressent au niveau des mains un engourdissement et des fourmillements qui lui rendaient difficile l'acte de prendre et de tenir des objets pesants ; il continue cependant à travailler ce jour-là et le matin suivant. L'après-midi il éprouve, en sortant de table, une impression encore plus marquée d'engourdissement des membres supérieurs et inférieurs et ne peut que très difficilement se lever de sa chaise. Le 8 avril au matin, il se réveille complètement paralysé, et ne peut remuer ni les membres supérieurs, ni les membres inférieurs ; il éprouve de plus de violentes douleurs fulgurantes dans la région péri-anale.

A l'examen, le 9 avril, on constate une paralysie absolue des

1. *Revue neurologique*, 1925, t. I, p. 492-496.

membres supérieurs et inférieurs, et une abolition de tous les réflexes tendineux.

Douleurs extrêmement vives à la pression des masses musculaires et sur le trajet des troncs nerveux. Signe de Lasègue.

Diminution des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, du sens des positions, de la sensibilité vibratoire aux pieds, principalement aux orteils.

Ponction lombaire le 7 avril :

Lymphocytes.	0,8 par mm ³ .
Albumine	1 ^{re} , 25 par litre.
Benjoin colloïdal	00100220022000.
Wassermann.	négatif.

Examen électrique le 18 avril : réaction de dégénérescence partielle légère au niveau de tous les muscles des membres inférieurs, sauf le court fléchisseur du gros orteil qui présente une réaction de dégénérescence à peu près complète à droite et très accusée à gauche. Aux membres supérieurs, les réactions sont à peu près normales, sauf pour les extenseurs des doigts qui présentent une forte hypoexcitabilité, surtout pour les courants brefs.

L'ensemencement du naso-pharynx ne montre aucun bacille diphtérique.

Evolution progressive vers la guérison : le 16 avril, le malade peut faire quelques pas et le malade sort guéri dans le mois de juin.

Une ponction lombaire le 3 juin montre :

Lymphocytes	3 par mm ³ .
Albumine	0 ^{se} , 56.

Le malade, revu en février 1925, était en excellente santé.

OBSERVATION XVII (résumée).

Publiée par MM. GUILLAIN, ALAJOUANINE et PÉRISSON⁴.

C..., 57 ans, présente dans le courant du mois de mai 1924, une pharyngite légère.

Dans la nuit du 2 au 3 juin, pendant un travail de nuit,

⁴. *Revue neurologique*, 1925, t. 1, p. 492-496.

C... ressent un frisson violent qui dura une demi-heure ; il continue son travail, mais, le lendemain après-midi après quelques heures de sommeil, il ne peut se lever : en mettant les pieds sur le sol, il éprouve une violente douleur dans les deux membres inférieurs, ces douleurs persistent les jours suivants et s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle progressive.

A l'examen le 24 juin, on constate une quadriplégie flasque incomplète avec abolition de tous les réflexes tendineux. Conservation des réflexes cutanés. Douleur à la pression des masses musculaires, signe de Lasègue. Hypoesthésie au tact et à la piqure au niveau des pieds.

Examen électrique : légère hypoexcitabilité pour les courants brefs aux membres inférieurs et supérieurs.

Ponction lombaire :

Lymphocytes	1,6 par mm ³ .
Albumine	0 ^{sr} ,56 p. 1070.
Benjoin colloïdal	000002222220000.
Wassermann	négatif.

L'ensemencement du naso-pharynx est négatif.

Évolution rapide vers la guérison : trois semaines après son entrée à la Salpêtrière, le malade pouvait marcher seul sans aucun soutien. Revu le 10 octobre, le malade était complètement guéri et avait repris son travail. Tous les réflexes étaient normaux. Une ponction lombaire faite le 18 octobre montre :

Lymphocytes	1,4 par mm ³ .
Albumine	0 ^{sr} ,40 p. 1000.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Publiée par Raymond MEYER ¹.

Polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique, spontanément curable.

D... Marthe, 6 ans, présente le 28 juillet 1933 un épisode

1. Raymond Meyer. A propos d'un nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré chez un enfant. (Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique.) (Travail de la Clinique infantile de la Faculté de Médecine de Strasbourg. Directeur : Pr. Rohmer.) *Revue neurologique*, 1934, t. II, pp. 617-622.

infectieux fébrile avec coryza, rougeur des conjonctives, vomissement, fièvre à 39° qui disparaît en deux jours.

Le 1^{er} août apparaît une raideur de la colonne vertébrale et le 3 surviennent des douleurs dans les jambes accompagnées d'une sensation de faiblesse de celles-ci.

A l'examen, le 4 août, il existe une paralysie flasque incomplète touchant les membres inférieurs et le tronc; les membres supérieurs et la nuque sont légèrement parésiés, les réflexes achilléens et péronéo-fémoraux postérieurs sont abolis; les rotuliens sont très faibles; ceux des membres supérieurs existent mais sont peu vifs. Les réflexes cutanés sont normaux.

A ces syndromes moteurs se superposent des troubles sensitifs: on note une douleur très nette à la pression des masses musculaires, à l'étirement des troncs nerveux, et le signe de Lasègue est positif des deux côtés.

La sensibilité superficielle cutanée est à peu près normale.

Par contre, la sensibilité profonde est nettement atteinte.

Il existe quelques troubles ataxiques aux membres inférieurs.

Pas d'atteinte des paires crâniennes. Pas de paralysie faciale.

Ponction lombaire: liquide clair contenant:

Lymphocytes.	2 par mm ³ .
Albumine (tube de Sicard).	0 ^{sr} ,60 p. 1000.
Benjoin colloïdal	000022220.
Wassermann.	négatif.

Malgré un traitement anti-infectieux et physiothérapique, les symptômes s'aggravent les jours suivants: la paralysie augmente aux membres inférieurs et envahit les membres supérieurs; le 11 août, tous les réflexes tendineux sont abolis, les douleurs sont assez vives, et les troubles sensitifs persistent. On constate un léger phénomène du facial sur la lèvre supérieure gauche; les réflexes de Mac Carthy et le massétéren à la face sont affaiblis.

De nouvelles ponctions lombaires confirment la dissociation albumino-cytologique, montrant le 7 août par litre: 0^{sr},65 d'albumine, le 9 août 0^{sr},90.

A partir du 18, une amélioration se dessine: les douleurs disparaissent, la paralysie diminue.

Un examen électrique ne montre qu'une dégénérescence partielle diffuse à tous les muscles.

Le 11 septembre, la malade peut marcher seule, et au début d'octobre, tous les réflexes sont reparus.

Parallèlement à cette guérison clinique, l'auteur a suivi l'amélioration biologique : le taux de l'albuminorachie est de 0^{sr},50 le 23 août, 0^{sr},48 le 31, 0^{sr},40 le 4 septembre, 0^{sr},25 le 7, toujours sans réaction cellulaire.

Un ensemencement du mucus de la gorge n'a pas montré de bacilles diphtériques.

Cette observation est intéressante par son évolution. Elle a permis à son auteur de faire au début le diagnostic de syndrome de Guillain et Barré et de porter un pronostic favorable malgré l'aggravation ultérieure du syndrome. En effet, le traitement anti-infectieux mis en œuvre n'a pas empêché les paralysies d'augmenter, et l'évolution vers la guérison semble bien avoir été spontanée. Les multiples ponctions lombaires ont permis à R. Meyer de suivre l'évolution de la dissociation albumino-cytologique qui a été calquée sur celle des symptômes cliniques.

Ce cas rentre par tous ses caractères dans le syndrome de Guillain et Barré.

Un point intéressant est la petite note faciale apparue au maximum des paralysies; note très fugace il est vrai, mais qui nous permet d'envisager des formes de passage entre le syndrome de Guillain et Barré pur et les polyradiculonévrites avec diplégie faciale.

OBSERVATION XIX

Publiée par MM. MASQUIN et DURAND¹.

Polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique. — Évolution spontanée vers la guérison.

G..., était en traitement à l'hôpital de Colmar pour ecthyma des cuisses quand, au début de février 1924, il présenta de la

1. *Concours Médical*, 17 mars 1929, p. 881-887. Observation II d'un mémoire de six observations.

diopie et une certaine difficulté à ouvrir les yeux. A peu près en même temps, s'installait progressivement « une paraparésie sans aucun phénomène douloureux ». La marche était difficile, le malade devait lancer ses jambes en avant et talonnait. L'impotence fonctionnelle s'accroissant le confinait bientôt au lit. Ces troubles dus en réalité à la faiblesse musculaire, s'accompagnant d'aréflexie patellaire, firent croire à un moment à un tabes incipiens. Mais la ponction lombaire montra une leucocytose normale : 2. avec hyperalbuminose : 1,20 et un B.-W. négatif. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens, pas de fièvre. Le malade est évacué dans ces conditions sur le Val-de-Grâce.

A son entrée (9 mai 1927) on constate une paraparésie permettant quelques mouvements. Le malade ne peut marcher seul, talonne, station debout possible, mais très incertaine; Romberg très positif.

Hypotonie des masses musculaires sans douleur à la palpation. Atrophie musculaire surtout marquée au niveau de la cuisse, pas de troubles trophiques. Abolition totale des réflexes rotuliens, achilléens et adducteurs. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux existent, mais ils sont très affaiblis.

Réflexes cutanés normaux.

Hypoesthésie, retard et erreur de la perception au niveau des faces dorsales et plantaires des pieds. Pas de troubles de la sensibilité subjective. Atténuation marquée du sens stéréognosique.

Par ailleurs, pupilles égales, réagissant bien. Pas de signes de paralysie oculaire.

Rien aux autres appareils.

Dans les antécédents personnels et héréditaires du malade, rien à signaler.

Les réactions électriques ont montré : légère hypo excitabilité aux membres inférieurs. Réactions presque normales aux membres inférieurs. Pas de réaction de dégénérescence.

Ponction lombaire : tension avant 13, tension après 6, position couchée.

Sucre	0 ^{gr} ,65 par litre.
Albumine	2 ^{gr} ,80 par litre.
Lymphocytes	2,5 par mm ³ à la cellule de Nageotte.
Wassermann	négatif.
Wassermann sanguin	négatif.
Urée sanguine	0 ^{gr} ,34.
Urine	ni sucre, ni albumine.

Le 12 mars, on commence le traitement par les injections intra-veineuses d'urotropine (1^{re}, 50 par jour).

Amélioration rapide et atténuation progressive des troubles de la marche et de la station ainsi que de la force musculaire, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux, qui n'étaient pas réapparus lorsque le malade, complètement guéri par ailleurs, quitte l'hôpital deux mois plus tard.

Ce qui domine dans cette observation, c'est l'importance des troubles ataxiques du début qui ont un moment pu faire envisager l'hypothèse d'un tabes incipiens.

Quant à l'ecthyma des cuisses, on peut se demander s'il n'a pas joué un rôle déclanchant dans la genèse de cette polynévrite généralisée.

OBSERVATION XX (résumée).

Publiée par J. A. CHAVANY et F. THIEBAUT¹.

Polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique. — Apparition de signes bulbaires, puis régression des symptômes et évolution vers la guérison.

D... (André), 23 ans, fait trois accès de paludisme en France à son retour de Syrie, le dernier quinze jours avant le début de la maladie actuelle. Vaccination antityphoïdique pendant son séjour en Orient.

Le 8 décembre 1931, apparition de paresthésies dans les pieds avec douleurs dans le mollet gauche; ces troubles augmentent dans les jours qui suivent à type de douleurs nocturnes intenses, en même temps que la marche devient difficile.

Entre le 19 décembre à la Pitié dans le service du docteur Cl. Vincent.

Examen à l'entrée :

- paralysie flasque des membres inférieurs prédominant sur les groupes antéro-externes des jambes ;
- douleurs dans les jambes et les lombes, sans troubles objectifs de la sensibilité;

¹. *Revue neurologique*, mai 1932. *Revue de Médecine*, 1933, p. 1935, Guttmann. Thèse Paris, 1934.

- sphincters indemnes;
- pas de fièvre.
- Ponction lombaire :

Lymphocytes.	1
Albumine.	0 ^{gr} ,71
Wassermann	négatif.

Le malade est soumis à un traitement anti-infectieux. L'état reste stationnaire quelques jours. Puis, vers le 25 décembre augmentation des troubles :

- la paralysie des membres inférieurs s'accroît et devient globale;
- aux membres supérieurs, fourmillements dans les mains, état parétique prédominant à l'extrémité distale;
- en même temps : sudations importantes et troubles sphinctériens légers.

Dans les premiers jours de janvier, *apparition de signes de la série bulbaire* : respiration rapide, tachycardie.

On pratique un abcès de fixation.

Examen le 11 janvier :

- paralysie complète des deux membres inférieurs et du tronc; paralysie des membres supérieurs, on est obligé de faire manger le malade. Atrophie musculaire.
- abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés
- hypoesthésie tactile des extrémités, et surtout perte très nette de la notion de position des orteils et des doigts.
- pouls rapide, 104, sans fièvre.

Evolution progressive vers la guérison : les signes bulbaires disparaissent dans le courant de janvier; les mouvements reviennent peu à peu. Le 6 février, le sujet peut effectuer de légers mouvements avec ses doigts, les mouvements d'extension des poignets sont possibles des deux côtés, mais sans aucune force. Le 16 février il peut fléchir et étendre les deux genoux, principalement le gauche. Mais les pieds restent complètement paralysés et l'atrophie des jambes et des quadriceps est toujours intense. On note des douleurs bilatérales des orteils et des pieds, surtout vives la nuit.

Le 18 mai, la station debout est possible.

L'électro-diagnostic pratiqué dans le service de M. Delherm le 23 avril 1932 montre :

Aux membres inférieurs une inexcitabilité galvanique et

faradique bilatérale des nerfs et des muscles dans le territoire des sciatiques poplités externe et interne, à droite comme à gauche, en un mot *R. D. totale*.

Aux membres supérieurs, hypoexcitabilité galvanique avec contraction vive sur les muscles des bras et des avant-bras. Tendance à la lenteur sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, surtout de l'éminence droite. Contraction vive sur les interosseux des deux côtés. Contraction lente sur l'abducteur du pouce du côté droit avec galvanotonus typique, en un mot *R. D. partielle* sur un certain nombre de groupements musculaires.

Le malade part à la campagne.

Revu en Novembre 1932, il ne présente plus aucun trouble moteur, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont toujours abolis.

D... (André), a présenté une paralysie flasque, associée à des phénomènes douloureux qui a revêtu l'allure ascendante du syndrome de Landry jusqu'à la note bulbaire, puis, qui a progressivement régressé pour aboutir, six mois plus tard, à une guérison absolue sans séquelles. Ce syndrome a été accompagné d'une légère dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur discute l'étiologie de cette affection, et ses rapports avec les accès de paludisme qui auraient pu avoir un rôle déclanchant.

* *

Ces huit dernières observations, par leur évolution vers la guérison, font partie du syndrome décrit par Guillain et Barré, puis Pierre Marie et Chatelin. Faut-il les considérer comme une entité distincte et les séparer des deux cas mortels publiés par Dechaume ? Nous ne le croyons pas. Toutes les maladies, même les plus bénignes, peuvent évoluer vers la mort dans de certaines circonstances. Aussi tout en soulignant à nouveau l'intérêt de la curabilité si

fréquente de cette affection, avons-nous tendance à grouper toutes ces observations très voisines les unes des autres, à les rapprocher des formes avec diplégie faciale, constituant *une entité anatomoclinique des polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique*, dont nous allons esquisser une étude théorique.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANATOMO CLINIQUE DESCRIPTIVE DES POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique sont une affection peu fréquente et dont les observations se multiplient à mesure que nous les connaissons mieux.

Cliniquement ce sont des polynévrites ; elles sont spéciales par leur diffusion, prenant tous les membres et souvent la face. Elles s'accompagnent d'une réaction méningée particulière faite d'une hyperalbuminose rachidienne plus ou moins importante, sans leucocytose. Elles évoluent, habituellement, vers la guérison, ne laissant après elles, aucune séquelle et ce n'est que très exceptionnellement que la mort peut survenir par envahissement des muscles respiratoires ou par syncope.

A. — ÉTUDE CLINIQUE.

LE MALADE

C'est souvent un *sujet jeune* : 36 ans et 26 ans dans nos observations III et IV, 24 ans dans celle d'André Thomas, 26 ans dans celle de Krebs et David, 23 ans dans celle de Chavany, 30 ans dans celle de Landouzy et Déjerine. *Mais cette notion d'âge n'a pas une valeur absolue*, et, peut-être plus encore que dans les autres infections à virus neurotrope, les polynévrites peuvent survenir aussi bien

chez le jeune que chez l'adulte, et même l'homme âgé : notre malade de l'observation I avait 50 ans, et ces cas ne sont pas rares.

Quant au sexe, les hommes comme les femmes semblent également atteints.

DÉBUT DE LA MALADIE

Il se fait, en général, *en pleine santé apparente* : sans prodromes, comme celui d'une maladie infectieuse. Parfois, cependant, la polynévrite apparaît secondaire, survenant après une angine (Guillain, Alajouanine et Périssou), un épisode infectieux fébrile (R. Meyer), une intoxication alimentaire (François, Zuccoli et Monthus), une ostéomyélite (Draganescu et Claudian), un abcès périanal (Draganescu et Vasilescu), etc...

Il est *rapide*, sans être brutal : le malade sait à peu près quand il est tombé malade, sans pouvoir en préciser le jour exact, et les symptômes morbides progressent pendant une période de trois à dix jours.

Il est fait de deux ordres de phénomènes : des signes généraux et des signes neurologiques.

Les signes généraux sont ceux d'une affection grippale saisonnière : le malade se plaint de courbatures lombaires, d'asthénie, de petits frissonnements (R. Meyer), il présente un état suburral des voies digestives ; on constate parfois un léger crochet fébrile à 38° ou 36°5, rarement plus ; le pouls reste normal et l'on note une légère angine rouge d'apparence banale.

Il est difficile d'affirmer que ces symptômes font bien partie de la maladie, car ils manquent souvent ; ils sont extrêmement variables et ne ressemblent en rien au début infectieux de la poliomyélite.

Les signes neurologiques sont, au contraire, ceux qui

dominant, ceux qui persistent, et *qui vont faire toute la maladie*.

Ils sont des deux ordres : moteurs et sensitifs.

Les troubles sensitifs sont souvent les premiers à paraître; ce sont surtout des phénomènes subjectifs qui prennent l'aspect de *paresthésies*, le malade accuse des sensations de fourmillements dans les pieds et les jambes, des picotements; les fourmillements sont à peu près constants, et nous les retrouvons au début de toutes nos observations. C'est même, fréquemment, le premier trouble ressenti par le malade.

Ces paresthésies sont prédominantes dans les membres inférieurs, et surtout aux extrémités. Elles peuvent siéger dans les mains, dans les épaules, ou à la face (Obs. III). Elles s'accompagnent de sensation d'engourdissement et d'une céphalée qui est rarement intense.

A ces paresthésies s'associent des *douleurs vraies* : douleurs continues assez pénibles dans les mollets, les cuisses et les lombes, et dont la traduction objective est une *douleur vive à la pression des masses musculaires*; elles siègent dans tous les muscles, les cuisses, les mollets, les épaules, les muscles paravertébraux, entraînant une sensation de courbature généralisée extrêmement pénible.

Les troubles moteurs apparaissent en même temps ou plus souvent avec un léger retard sur les troubles sensitifs.

Leur mode d'installation est caractéristique par son *manque de brusquerie* et sa *progressivité*. On est loin de l'attaque brutale de paralysie poliomyélitique. Ici, au contraire, la paralysie se constitue en plusieurs jours, et parfois par à-coups.

C'est une sensation de faiblesse, d'engourdissement, qui commence habituellement par les membres inférieurs

et qui se complète plus ou moins rapidement au point d'empêcher le malade de marcher. Assez légère au début, et noyée dans le cortège plus bruyant des paresthésies, elle peut augmenter assez vite, en quelques heures, donnant au début de la maladie une apparence brutale. Mais, en général, il s'écoule quelques jours pendant lesquels la paralysie augmente, soit progressivement, soit par à-coups, et aboutit à une paraplégie plus ou moins complète.

L'atteinte des membres supérieurs se fait habituellement avec un léger décalage sur celle des membres inférieurs, et reste beaucoup plus incomplète. C'est une gêne à lever les bras, à se servir de ses mains, c'est souvent une parésie plus qu'une paralysie; elle ne se complète que tardivement.

L'atteinte des nerfs crâniens, et en particulier du facial, peut être un des premiers symptômes paralytiques; habituellement elle paraît en même temps ou après celle des membres inférieurs.

Cet envahissement progressif des paralysies se rapproche de celui du syndrome de Landry. Mais alors que celui-ci est formé par une marche ascendante des paralysies qui des membres inférieurs gagnent le tronc et les membres supérieurs pour entraîner la mort lorsque le bulbe se prend, *l'évolution progressive de ces polynévrites prend plus l'allure d'une généralisation que d'une ascension progressive* : la face est prise avant ou en même temps que les membres supérieurs, elle peut être la première touchée, et il existe, en général, un décalage entre l'atteinte de l'hémiface gauche et celle de l'hémiface droite; on a ainsi l'impression d'une atteinte successive de plusieurs nerfs, *sans ordre de déterminé, et ce n'est que par leur généralisation qu'ils simulent une marche ascendante.*

PÉRIODE D'ÉTAT DE LA MALADIE

Le passage du début à la période d'état de la maladie se fait d'une façon insensible. Schématiquement celle-ci est constituée lorsque les paralysies ont fini de progresser et sont étales. En fait, elle est caractérisée par une paraplégie plus ou moins complète, au cours de laquelle l'atteinte des membres supérieurs et des nerfs crâniens peut se modifier et augmenter, quelques fois plusieurs semaines après l'installation de la paraplégie. En pratique, le début de la maladie s'étale sur trois à dix jours, et en quelques jours on est en pleine période d'état.

Le syndrome infectieux du début a disparu. Le malade présente des symptômes d'ordre purement neurologique, formés par des paralysies flasques plus ou moins étendues, associées à des troubles sensitifs importants.

Étude des paralysies. — Les troubles moteurs consistent en des paralysies flasques avec abolition des réflexes tendineux et ostéopériostés.

Celles-ci sont :

- *bilatérales ou symétriques* ;
- *diffuses*, atteignant les membres inférieurs où elles sont en général prédominantes, le tronc, les membres supérieurs, les nerfs crâniens, en particulier le facial ;
- *intenses*, empêchant tout mouvement des jambes ;
- *peu atrophiques*, simplement flasques et hypotoniques ;
- elles ne s'accompagnent pas de grosses réactions de dégénérescence, mais d'une *hypoexcitabilité* nerveuse diffuse.

La marche est en général impossible, et dans les rares cas où le malade peut encore se tenir debout, on est

frappé par l'importance de l'hypotonie statique avec, parfois, attitude de *genu recurvatum* bilatéral.

Dans les cas où le malade peut marcher, on constate un steppage bilatéral qui traduit la prédominance paralytique sur les extenseurs. Ce symptôme deviendra surtout net au cours de l'évolution de la maladie, lorsque régresseront les paralysies.

Habituellement le malade est *couché*, pouvant à peine bouger. *Ses membres inférieurs* sont étendus en hyperextension, tout mouvement y est impossible en dehors d'une ébauche de flexion d'un ou deux orteils; d'autres fois, la paralysie est moindre, le malade peut d'une façon lente et sans force exécuter une demi-flexion de la jambe sur la cuisse; l'extension se fait aussi mal; la paralysie étant globale avec même, au niveau des pieds, une prédominance sur les extenseurs.

Aux membres supérieurs, l'atteinte paralytique est de moindre intensité, permettant au malade d'exécuter correctement certains mouvements. Mais ceux-ci se font lentement, et l'étude de la force musculaire segmentaire montre l'atteinte paralytique globale avec prédominance distale. Elle peut être parfois assez marquée pour empêcher le malade de se laver, de se peigner ou de manger seul.

Ces paralysies sont flasques et hypotoniques : l'étude des mouvements passifs ne montre aucune contracture, et permet des attitudes anormales comme le fait de toucher la fesse avec le talon, l'épaule avec le poignet. Cette hypotonie est très appréciable à la palpation des masses musculaires qui sont molles et flasques, et au ballottement passif des extrémités, en particulier des pieds. Ceux-ci peuvent être spontanément tombant en varus équin.

Cette hypotonie domine l'atrophie musculaire; *il existe habituellement plus d'hypotonie que d'atrophie vraie*, les muscles ont gardé leur galbe normal et leur morphologie

extérieure contraste avec l'importance des paralysies; en particulier les loges antéro-externes des jambes, touchées d'une façon si élective dans les polynévrites alcooliques, sont ici le siège d'un maximum paralytique sans grosse atrophie, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on constatera leur aplatissement et la disparition de leur saillie naturelle.

Dans certains cas cependant l'atrophie musculaire est nette; elle est diffuse avec un maximum aux membres inférieurs, sans arriver à prendre les importants caractères trophiques de l'atrophie poliomyélitique.

Les réflexes de posture sont tous abolis, même dans des territoires qui, au premier abord, semblent peu touchés par la paralysie.

Au tronc, la paralysie se manifeste par une impossibilité de s'asseoir seul dans son lit, et même dans certains cas de maintenir la position assise lorsqu'on la lui donne.

Les réflexes tendineux sont tous abolis, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs; aux membres inférieurs l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens correspond au maximum des paralysies; aux membres supérieurs les réflexes olécranien, stylo-radial et cubito-pronateur sont abolis alors que parfois l'atteinte paralytique est très fruste; dans certains cas cependant ils sont conservés, simplement diminués (Obs. III).

Les réflexes cutanés sont souvent conservés : les crémastériens, les cutanés abdominaux sont normaux; le réflexe cutané-plantaire donne une réponse en flexion ou est indifférent; en tout cas, il n'existe pas de signe de Babinski. Mais ils sont parfois abolis.

Des troubles ataxiques sont fréquents, siégeant aux membres supérieurs et inférieurs; l'importance des paralysies gêne souvent leur recherche. Ce sont des troubles d'ataxie statique et kinétique, voisins de ceux du tabes ou de certaines polynévrites diphtériques, mais dont ils

n'atteignent qu'exceptionnellement la même intensité. Habituellement ils sont frustes et manquent souvent.

Les nerfs crâniens sont touchés plus ou moins précocement. L'atteinte la plus caractéristique est celle du *nerf facial*, donnant une paralysie faciale complète de type périphérique, avec signe de Charles Bell, aussi importante que celle de la paralysie faciale a frigore. Cette paralysie faciale peut rester unilatérale; souvent elle devient *bilatérale et l'association de cette diplégie faciale de type périphérique avec un syndrome de polynévrite des membres est un des caractères les plus typiques de nos dix premières observations*. Ces paralysies faciales régressent habituellement sans laisser de séquelles, sauf dans un de nos cas (Obs. III) où il persista un spasme facial gauche.

En dehors du facial, les autres nerfs crâniens peuvent être atteints, mais habituellement d'une façon cliniquement incomplète. Le trijumeau sensitif peut entraîner l'apparition d'une anesthésie cornéenne et d'une hypoesthésie faciale; le trijumeau moteur peut donner une parésie des masticateurs; des troubles oculaires sont possibles; la phonation, la déglutition peuvent être perturbées par l'atteinte des dernières paires crâniennes. Mais tous ces symptômes sont généralement légers; ils manquent souvent, et n'ont pas le caractère massif de la paralysie faciale.

Dans les cas graves, peuvent exister *des troubles de la respiration*. Celle-ci est perturbée dans la phase terminale de la maladie par une paralysie diaphragmatique en rapport avec une atteinte des nerfs phréniques, et il peut être nécessaire de pratiquer sur le malade la respiration artificielle : le malade se cyanose et tombe dans un coma asphyxique, quelques mouvements de respiration artificielle le font alors revenir rapidement à lui. La mort survient au cours de l'atteinte des nerfs respiratoires et des plexus cardiaques simulant le tableau d'un syndrome

bulbaire terminal, comme dans notre Observation I.

Cette atteinte des nerfs crâniens n'est pas dans ces polynévrites le témoin d'une évolution ascendante grave comme au cours d'un syndrome de Landry où elle prend une valeur pronostique terminale, mais elle est seulement le signe de la diffusion de l'infection qui semble toucher tous les nerfs de l'organisme. C'est pourquoi elle peut apparaître la première, avant les membres, ou en même temps qu'eux, ou ne s'associer qu'à une atteinte des membres inférieurs. Elle est un symptôme, sans plus, sans valeur pronostique propre, pouvant regresser comme dans l'observation XX, sauf dans les cas où les lésions sont si étendues et si graves que la mort survient dans un état de paralysie totale de tout l'organisme.

Les troubles sensitifs. — Les phénomènes subjectifs à type de douleurs et de paresthésies que nous avons signalés à la période du début de la maladie, ont tendance à s'atténuer rapidement, mais persistent encore à la période d'état.

Dans quelques cas cependant ils prennent un caractère névritique à type d'élancements douloureux intermittents provoqués par des mouvements du malade (Obs. IV). Ils peuvent être très violents et s'associer à une hyperesthésie cutanée diffuse (Obs. VI).

Les paresthésies siègent tant dans les territoires paralysés, n'indiquant pas par leur présence une extension forcée de la paralysie, mais, par contre, elles accompagnent habituellement la progression des paralysies et souvent s'exagèrent avant l'installation de celles-ci.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont d'intensité variable, et se rapprochent beaucoup de ceux que l'on constate au cours des polynévrites alcooliques. Le symptôme le plus constant et le plus net est *la douleur à la pression des masses musculaires*, douleur vive, désagréable,

trouvée au niveau de la plupart des groupes musculaires paralysés. Il est difficile d'affirmer qu'elle représente bien un signe de névrite lorsqu'elle est isolée et il est possible d'imaginer que certains muscles brusquement paralysés et évoluant vers l'atrophie puissent être douloureux. Pourtant, il est loin d'être constant de la rencontrer au cours de la poliomyélite antérieure aiguë où l'atteinte musculaire est encore plus brutale et plus massive.

A cette douleur à la pression des masses musculaires s'associe presque toujours un symptôme très voisin, nettement névritique, qui est la *douleur provoquée à l'élongation, à l'étirement des troncs nerveux* comme dans la manœuvre de Lasègue : la présence d'un signe de Lasègue bilatéral est extrêmement fréquent, et la pression des tronc nerveux est douloureuse.

Ces phénomènes de douleurs provoquées, habituellement nets, peuvent dans quelques cas prendre une acuité extrême, le contact seul peut être atrocement douloureux (Obs. VI), nécessitant l'emploi d'un cerceau sur les jambes pour éviter le poids des draps. Et ils peuvent, par leur intensité, faire discuter l'hypothèse d'une myosite associée.

La palpation des troncs nerveux n'en montre habituellement aucune modification apparente. Riser et Planques auraient cependant une fois constaté « la signature clinique de la nevraxie sous forme d'hypertrophie douloureuse des troncs nerveux (sciatiques, sciatiques poplités externes) ».

L'étude de la *sensibilité superficielle* est celle qui, en général, montre le moins de troubles : le tact est à peu près normal ou ne présente qu'une hypoesthésie distale. La sensibilité douloureuse est normale ou perturbée sous forme d'une hyperesthésie de contact ; la sensibilité thermique est peut-être la plus facilement troublée : il existe une hypoesthésie à topographie distale, dépassant les

limites de celles du tact, et parfois accompagnée d'une sensation douloureuse à type de brûlure.

L'étude de la *sensibilité profonde* montre souvent des troubles plus nets : le sens des attitudes segmentaires est perturbé, en particulier au niveau des orteils ; il peut l'être d'une façon massive (Chavany), le malade étant incapable de reconnaître la position d'un pied ; il s'associe parfois à d'importants phénomènes ataxiques analogues à ceux que l'on constate dans certaines formes spéciales de polynévrites diphtériques. On peut même évoquer l'idée d'un tabes incipiens (Masquin et Durand).

Le sens stéréognosique peut également être modifié.

La sensibilité osseuse est parfois diminuée.

Ces troubles de la sensibilité profonde, variables dans leur intensité et leur étendue, dominant, en général, ceux de la sensibilité superficielle, et, associés aux douleurs provoquées par la pression des masses musculaires et l'étirement des troncs nerveux, donnent à la maladie une allure névritique, se rapprochant de ceux que l'on observe au cours des polynévrites alcooliques.

Les troubles des sphincters. — « Les sphincters sont atteints assez souvent, lors même que les paralysies ne présentent pas une intensité particulière » (Beriel et Devic). Leur intensité est variable, pouvant dans certains cas, passer inaperçue.

Mais, leur atteinte est très spéciale, les troubles consistent en mictions anesthésiques, le malade ne sentant pas le passage de son urine et urinant sans s'en rendre compte ; il ne s'aperçoit pas de la fin de sa miction, et ce même trouble anesthésique existe au passage du bol fécal.

La présence de ces troubles sphinctériens est considérée par certains auteurs comme une preuve de l'atteinte centrale, témoin d'une infection diffuse du névraxe avec prédominance de l'atteinte sur les nerfs.

A notre sens, il nous paraît plus logique d'interpréter ces troubles sphinctériens comme une atteinte de nerfs sacrés. En effet, nous sommes en présence d'une infection massive qui semble toucher tous les nerfs de l'organisme, donnant des symptômes paralytiques des quatre membres, du tronc, des nerfs crâniens. On ne voit pas pourquoi les nerfs de la queue de cheval seraient respectés, d'autant plus qu'il n'est pas rare de trouver dans leur territoire des troubles sensitifs spéciaux comme une hypoesthésie ou une anesthésie. Et surtout le caractère même de ces troubles sphinctériens, à type d'anesthésie de la miction, est en faveur de cette interprétation.

Des signes méningés sont parfois notés sous forme d'une ébauche de signe de Kernig et d'une légère raideur de la nuque. Ces signes sont frustes, et la plupart du temps inexistants. Cependant, dans quelques observations, ils peuvent être assez marqués au point d'avoir permis de signaler un véritable syndrome méningo-polynévritique.

Il n'existe ni symptômes cérébelleux, ni symptômes pyramidaux.

Le reste de l'examen clinique ne donne en général à la période d'état de la maladie que peu de renseignements : la température est normale, le pouls, la tension artérielle sont normaux. On ne constate aucune atteinte des poumons, du cœur, du foie ; il n'existe dans les urines ni sucre, ni albumine.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, dont la tension rachidienne est normale et ne présente pas de phénomène de blocage. Sa teinte claire peut dans certains cas être jaunâtre ou même franchement xantho-

chromique (Draganesco et Façon, Taylor et Mac Donald, Pierre Marie et Chatelin, etc...).

La numération cytologique faite à la cellule de Nageotte donne un chiffre à peu près normal : on compte : 0,2 — 0,5 — 1 lymphocyte par millimètre cube. Parfois peut exister une légère lymphocytose, mais toujours modérée, 5, 6 éléments tout au plus.

Par contre, il existe une grosse *hyperalbuminose* qui, dosée au tube de Sicard ou par *néphélémétrie* *dépasse en général le gramme* : on trouve facilement 1^{er}, 20-4^{er}, 50 et même 2 ou 3 grammes par litre ; Govaerts note près de 10 grammes dans un cas (Obs. IX).

Cette dissociation albumino-cytologique est, par sa fréquence, un des symptômes majeurs de ces polynévrites. Elle a bien été signalée au cours de quelques formes de poliomyélite antérieure aiguë (Chevrel), de paralysie diphtérique (de Lavergne), de polynévrite alcoolique. Mais ces cas restent isolés et constituent une exception. Au contraire, dans nos observations, elle est constante, prenant ainsi une grosse valeur diagnostique

Elle peut cependant n'être qu'à peine ébauchée :

Le taux du sucre est normal.

Les réactions d'hémolyse et les réactions colloïdales sont habituellement normales : le Wassermann est négatif, le benjoin colloïdal est normal ou présente un léger élargissement central de sa courbe. Mais il faut savoir que ces réactions peuvent parfois être faussées par l'importance de l'hyperalbuminose, perdant alors toute signification (Metzger, Draganesco, Façon, Jordanesco et Vasilescu).

Cette grosse exsudation albumineuse dans le liquide céphalo-rachidien, qui rappelle celle de certaines compressions médullaires, a étonné nombre d'auteurs par sa fréquence. Certains l'interprètent comme une réaction méningée spéciale, et concluent à une diffusion de l'infec-

tion. Elle est peut-être en rapport avec la localisation maximum des lésions sur les racines, véritable méningo-radculite, et se rapproche de l'hyperalbuminose que Sicard signalait dans les atteintes des trous de conjugaison (radiculo-funiculite).

Par sa survenue au cours d'une affection relativement lente, on peut encore penser à un rapport possible avec des troubles circulatoires, se rapprochant de la *périartérite noueuse* ou maladie de Kismaul dont Marinesco et Draganesco ont signalé une forme myélo-neuro-myopathique (155).

On retrouve également cette hyperalbuminose massive dans la *myélite nécrotique* de Foix et Alajouanine où les lésions vasculaires sont très importantes, et l'on peut se demander si dans ces polynévrites n'existe pas un facteur vasculaire à l'origine d'une telle exsudation albumineuse à peu près constante, fait que tendrait à prouver l'importante vasodilatation méningée anatomique. Et devant la diffusion anatomoclinique des paralysies, on peut émettre l'hypothèse d'une généralisation septicémique par la voie sanguine.

LES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES

Le stigmate électrique de l'atteinte du neurone périphérique est la réaction de dégénérescence d'Erb. Celle-ci existe au cours de nos polynévrites et se constate sur tous les nerfs atteints. Elle est diffuse, atteignant tous les nerfs et muscles des membres inférieurs, parfois également ceux des membres supérieurs, et le facial. Mais elle est généralement incomplète, simple *réaction de dégénérescence partielle*. Elle ne se présente pas sous l'aspect segmentaire et total de la poliomyélite antérieure aiguë, mais sous celui d'une *hypoexcitabilité diffuse des nerfs qui, au premier abord, peut contraster avec l'ancienneté et l'importance des paralysies*. Par son caractère fruste, elle est

l'indice d'une guérison possible sans séquelles, et jointe au peu de degré de l'atrophie musculaire, elle vient donner un cachet clinique particulier à ces formes de polynévrites.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

« Il est à noter avec Bériel que les formes les plus extensives et les plus diffuses ne sont pas celles qui guérissent le plus lentement, l'extension et la profondeur de l'atteinte ne vont pas forcément de pair. » (Riser et Planques.)

La plupart de ces polynévrites ont une *tendance spontanée* vers la guérison, se faisant progressivement au cours d'une phase régressive étalée sur plusieurs semaines.

La mort est cependant possible. Elle est habituellement *précoce*, survenant parfois dans les quinze premiers jours de la maladie (Obs. I); et rarement après deux ou trois semaines; elle est due à une atteinte des nerfs respiratoires et cardiaques au cours de la généralisation paralytique à tout l'organisme, et simule l'allure clinique d'un syndrome bulbaire. Sa précocité se rapproche de celle de la mort dans les formes graves de la maladie de Heine et Medin, mais elle s'oppose à l'apparition tardive du syndrome bulbaire terminal au cours de certaines affections médullaires évolutives comme la sclérose latérale amyotrophique et la poliomyélite antérieure subaiguë. Cliniquement, après un envahissement progressif de tous les membres et de la face, on voit paraître des troubles du pouls et de la respiration; le pouls est rapide, battant à 120, 130 à la minute; puis il devient arythmique; la respiration est difficile, plus ou moins irrégulière, le malade tombe peu à peu dans un coma asphyxique par paralysie du diaphragme, d'où quelques mouvements respiratoires peuvent parfois le faire momentanément sortir, et la mort survient au cours d'une syncope terminale.

Beaucoup plus souvent les polynévrites généralisées évoluent vers la guérison : c'est une guérison lente, étalée sur plusieurs mois ; elle est habituellement complète, sans séquelles définitives. Tel malade qui, quelques mois auparavant, était grabataire et quadriplégique, avec diplégie faciale, va récupérer peu à peu tous ses mouvements et redevient un individu normal chez lequel la maladie n'a laissé aucune trace.

Les paralysies sont étales à la période d'état. Elles peuvent être très accentuées et diffuses au point de sembler atteindre tous les nerfs de l'organisme ; puis, une amélioration se dessine.

Les troubles sensitifs subjectifs sont parmi les premiers à s'atténuer et à disparaître. Les paresthésies qui précédaient et accompagnaient l'installation des paralysies suivent la même marche dans leur régression. L'intensité des paralysies décroît de jour en jour, des mouvements spontanés deviennent possibles, et la récupération de la force se fait lentement. Cette diminution des paralysies suit à peu près l'ordre inverse de leur installation : les membres supérieurs sont plus vite guéris que les membres inférieurs, et les mouvements de la racine des membres précèdent ceux des extrémités. Toutefois, les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont parmi les premiers à paraître, alors que les mouvements de la cheville sont toujours plus tardifs.

Les réflexes tendineux reparaissent en dernier lieu et ne persistent pas abolis pendant des mois, comme après la guérison de certaines polynévrites diphtériques.

Les troubles sensitifs objectifs disparaissent assez rapidement, la douleur à la pression des masses musculaires s'atténue parfois très précocement, dès la période d'état. Les troubles de notion de position sont un peu plus longs à diminuer.

La guérison survient en quelques semaines ou quelques

mois. Certains malades guérissent en six semaines, d'autres traînent quatre et six mois, rarement plus d'un an.

La guérison est complète, sans paralysie définitive. On aurait pu s'attendre devant l'importance et la diffusion des paralysies à des séquelles importantes, soit paralysies définitives comme dans la poliomyélite antérieure aiguë, soit rétractions tendineuses comme dans certaines polynévrites alcooliques. Mais dès la période d'état, l'absence d'atrophie musculaire, et les troubles électriques légers, absence de R. D. totale, peuvent faire soupçonner cette guérison absolue sans séquelles. Le malade récupère tous ses mouvements, la force musculaire redevient normale, les réflexes tendineux reparaissent, les troubles sensitifs s'amendent, et la guérison est, habituellement, totale, complète, et définitive.

Des exceptions sont cependant possibles : dans notre Observation III il a persisté comme séquelle une paralysie faciale gauche qui évolua vers la contracture. Mais cette séquelle est vraiment minime quand on pense à la quadriplégie importante et la diplégie faciale qu'a présentées notre malade, et il est vraisemblable qu'une forme analogue de poliomyélite antérieure aiguë eût laissé des traces autrement importantes. Ces cas ne sont d'ailleurs pas très rares, et Taylor et Mc Donald écrivent « occasionally, full facial control does not return ».

De légères atrophies musculaires peuvent également persister et Alajouanine a vu dans un cas persister une amyotrophie diffuse et incomplète sur le segment distal des membres inférieurs.

Le dernier point important est de se demander si la maladie est bien guérie, et s'il ne persiste pas une infection latente qui pourra se réveiller ultérieurement, ou même garder un pouvoir évolutif, comme dans l'encéphalite épidémique. La persistance évolutive est un des signes

capitaux de la maladie de von Économo, et l'apparition d'un syndrome parkinsonien, parfois des années plus tard, en est la preuve.

Nous avons suivi nos malades personnels pendant plusieurs années, et toujours la guérison nous a paru définitive. C'est également le cas des nombreuses autres observations publiées. Seule, celle d'André Thomas contient une *récidive* de la maladie six ans plus tard : les deux épisodes ont été séparés par une période de guérison absolue ; la récidive a été séméiologiquement claquée sur la première atteinte polynévritique et a guéri de la même façon.

Dans un autre cas Alajouanine a vu à trois reprises une rechute faite par l'apparition de clonies dans le muscle crural droit.

Il ne semble donc pas que ces polynévrites aiguës soient une maladie aussi immunisante que la poliomyélite antérieure aiguë, ni, à l'opposé, qu'elles gardent un caractère évolutif aussi important que celui de l'encéphalite épidémique. Cependant les récidives sont exceptionnelles, et la *guérison des polynévrites généralisées apparaît habituellement définitive et absolue.*

B. — LÉSIONS ANATOMIQUES DES POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES

Les observations anatomo-cliniques de polyradiculonévrites généralisées sont rares, étant donné la fréquence de l'évolution spontanée vers la guérison de cette maladie. Marinesco et Drăganescu, Ch. Kubik, E. Cole, F. R. Walter, Margulis, Dechaume trouvent dans tous leurs cas des lésions analogues à celles que nous avons décrites dans notre observation I.

Dans toutes, ce qui domine c'est l'importance des lésions des nerfs, qui contraste avec l'intégrité du système nerveux

central. Quant aux méninges, elles présentent dans quelques cas une atteinte d'un type un peu spécial.

1° *Les nerfs* sont le siège d'une *névrite interstitielle diffuse et généralisée*. Tous les nerfs sont touchés, nerfs rachidiens comme nerfs crâniens, nerfs mixtes comme nerfs moteurs ou sensitifs, même ceux qui cliniquement avaient pu paraître indemnes.

Dans chaque nerf, le maximum des lésions est au niveau de ses racines et des plexus, et leur intensité va en diminuant de l'origine du tronc nerveux à son extrémité distale.

a) Les préparations cellulaires montrent une infiltration lymphocytaire et des modifications des cellules de Schwann. Il n'existe pas de sclérose.

L'*infiltration lympho-plasmocytaire* est faite de traînées de lymphocytes, d'un essaimage cellulaire entre les fibres nerveuses, et d'amas nodulaires plus ou moins importants. Cette infiltration est parcellaire et discontinue, elle laisse dans les nerfs de larges zones d'aspect normal. Elle touche uniquement le tronc nerveux et reste localisée à l'intérieur des enveloppes conjonctives de celui-ci ; il n'y a pas de lésions inflammatoires de voisinage.

Les cellules de Schwann présentent une prolifération de leurs noyaux dont le nombre est augmenté ; ils sont déformés, arrondis, et ont perdu leur régularité habituelle ; les cellules sont globuleuses, vacuolaires, et contiennent en abondance des granulations de Reich qui paraissent les bourrer.

b) Les préparations myéliniques par la méthode de Weigert montrent une *altération de certains tubes de myéline* qui, sur des coupes longitudinales, ont, de place en place, un aspect gonflé et moniliforme.

Les colorations de Scharlach et de Marchi montrent une *dégénérescence grasseuse partielle et discontinue*. Ces lésions dégénératives n'ont parfois aucun parallélisme avec

les lésions inflammatoires. Elles sont légères, à leur début, et leur intensité est minime à côté de celle des lésions inflammatoires.

c) *Les cylindraxes sont lésés* ; un grand nombre, d'apparence normale, traversent les zones d'aspect inflammatoire sans subir de solution de continuité ; et cette intégrité neurofibrillaire contraste avec l'aspect inflammatoire du tronc nerveux (Dechaume). Plusieurs cependant sont altérés : certains ont un trajet ondulé, d'autres des déformations variables, en spirale, en fer de lance, et parfois une terminaison en boule. Leur argentophilie est, par places, diminuée. Toutes ces lésions sont le témoin de la souffrance du cylindraxe.

d) Au niveau des *nerfs crâniens*, on retrouve le même aspect de névrite interstitielle diffuse plus ou moins importante selon le nerf examiné, siégeant sur presque tous les nerfs, *même sur ceux n'ayant donné lieu à aucun symptôme paralytique* (trijumeau, Obs. I).

2° Les *ganglions rachidiens et les ganglions des nerfs crâniens* ont des lésions d'intensité variable. Ce sont les mêmes que celles constatées dans les racines et les nerfs ; mais les nodules d'infiltration lymphocytaire n'existent que dans les fascicules nerveux intercellulaires, et *la cellule sensitive proprement dite est à peu près saine* ; toutefois, les cellules satellites sont souvent proliférées et à la longue certaines cellules nerveuses peuvent paraître plus ou moins modifiées (Margulis).

3° Contrastant avec ces lésions importantes des nerfs, des racines et de leurs ganglions, *la moelle, le tronc cérébral et les hémisphères cérébraux sont normaux*. La moelle est saine, et, en particulier, les cellules des cornes antérieures sont absolument normales : pas de lésions de destruction, pas de neuronophagie, tout au plus, trouve-t-on parfois une réaction axonale discrète, signe de souffrance cellulaire (Stohl). Le bulbe est normal, ainsi que

tous les noyaux des nerfs crâniens : la mort n'est donc pas anatomiquement due à des lésions bulbaires. Le mésocéphale est normal, et ne présente pas de lésions voisines de celles de l'encéphalite épidémique. On ne constate qu'un simple aspect congestif d'hyperhémie vasculaire, sans infiltration.

4° Les méninges présentent de grosses lésions exsudatives à type de *méningite œdémateuse diffuse*. Les lésions méningées périradiculaires sont assez nettes aux points d'émergence des racines hors de la moelle avec, à ce niveau seulement, quelques infiltrats lymphocytaires, et l'on peut se demander, avec Pette, si la lésion initiale n'est pas une atteinte primitive de la portion intradurale de la racine nerveuse. Mais ce qui nous a le plus frappé dans ces lésions méningées, c'est, outre l'importance des exsudats albumineux, la *grosse dilatation vasculaire*, qui est peut-être à l'origine de l'hyperalbuminose rachidienne, et qui se retrouve dans tout le système nerveux central (hyperhémie vasculaire).

5° *Les muscles* sont sains, et le *système nerveux sympathique* ne présente des lésions inflammatoires que dans ses amas cellulaires (J. Dechaume).

*
* *

Tous ces caractères histologiques montrent l'autonomie de ce syndrome dont les lésions ne ressemblent en rien à celles des polynévrites toxi-infectieuses classiques, pas plus qu'aux altérations médullaires et aux dégénérescences secondaires de la maladie de Heine-Medin.

Cliniquement et anatomiquement, il s'agit d'une *polyradiculonévrite généralisée*. Et, c'est en nous basant sur ces faits, qu'il nous a paru logique de rassembler dans une même entité anatomoclinique :

— les polyradiculonévrites avec diplégie faciale ;

- les polyradiculonévrites mortelles de J. Dechaume ;
- le syndrome de Guillain et Barré.

Ils sont tous caractérisés par :

- une même allure clinique ;
- une dissociation albumino-cytologique rachidienne ;
- une évolution le plus souvent favorable permettant de considérer les cas mortels comme des exceptions.

* *

J. Dechaume va plus loin : il considère ces polyradiculonévrites comme de nature certainement infectieuse et il veut faire jouer à la gaine de Schwann un rôle prépondérant. Il pense à un virus neurotrope ayant une affinité spéciale pour le syncytium de Schwann, et propose le terme de : *polynévrite à virus Schwannophile*.

Il adopte la classification des ultra-virus neurotropes proposée par Levaditi en *polionévrauxites à virus neurophile*, et *leuconévrauxites à virus microgliophile et oligodendrophile* ; puis, étendant ces termes au système nerveux périphérique où apparaît un élément nouveau d'origine neuro-ectodermique, la cellule de Schwann, homologue dans les nerfs et l'oligodendrogliie, cellule satellite des fibres blanches du système nerveux central, il parle de *septinévrite à ultravirus neurotrope schwannophile*. Pour lui, la lésion de la cellule de Schwann est le fait capital et représente la lésion initiale qui entraîne secondairement l'atteinte myélinique. Et cette hypothèse est reprise par son élève G.-A. Spencer dans sa thèse¹.

Cette importance anatomique et pathogénique qu'il donne à l'atteinte de la cellule de Schwann, au point de dénommer ces névrauxites des polynévrites à virus schwannophile, nous semble peut-être un peu trop grande. Rien

1. G.-A. Spencer. Le syndrome polynévritique par schwannite à virus neurotrope. *Thèse Lyon, 1932.*

ne permet d'affirmer ou d'infirmer son hypothèse ; le fait anatomique important est l'atteinte de la substance blanche du nerf, tissu interstitiel et gaine de Schwann, et il est bien difficile de dire où commencent les lésions, dans la gaine de Schwann, autour des vaisseaux, dans le tissu interstitiel. De plus, cette interprétation expliquerait mal les importantes lésions cylindraxiales que nous avons constatées dans notre observation.

Dechaume rapproche ces cas des *septinévrites* observées expérimentalement par S. Nicolau et ses collaborateurs. Ce terme exprime la généralisation par la voie des nerfs de l'agent pathogène dans tout le système nerveux. En fait, l'absence dans nos cas de lésions centrales n'est pas très en faveur de cette hypothèse, pas plus que la grande intensité des infiltrations périvasculaires. Si bien que ce terme de septinévrite, si expressif pour l'expérimentation animale, ne nous paraît pas, dans le stade actuel anatomo-clinique de ces polyradiculonévrites généralisées, devoir être appliqué avec certitude à l'homme.

CHAPITRE IV

LES POLYNÉVRITES PSEUDOMYOPATHIQUES

Dans la majorité des cas, la distribution topographique des paralysies présente dans les polynévrites un maximum ou une localisation élective distale ; mais il existe une série d'observations où l'atteinte paralytique *prédomine à la racine des membres*. Ces faits ont été observés depuis longtemps, et Déjerine et Long les signalaient déjà. Plus récemment Beriel, Devic, Pehu, Alajouanine, les ont à nouveau décrits et, voulant souligner la ressemblance clinique de ces polynévrites avec certaines myopathies, Alajouanine a proposé le terme de polynévrites pseudo-myopathiques.

Leur importance diagnostique est considérable, car, alors que les myopathies vraies sont lentement progressives et incurables, les polynévrites ont une évolution subaiguë qui aboutit en quelques mois à la guérison.

Tous les auteurs insistent sur l'origine infectieuse vraisemblable de tels cas. Cette infection reste dans le domaine de l'hypothèse, et l'absence d'une vérification anatomique rend encore actuellement difficile la classification de ces faits. Nous croyons cependant qu'ils sont assez voisins des polyradiculonévrites généralisées ; les auteurs lyonnais les ont signalés au cours d'épidémies communes, et on y trouve souvent une légère dissociation albumino-cytologique.

Nous en rapportons quelques observations.

OBSERVATION I

Publiée par MM. Th. ALAÏOUANINE, Marcel THOMAS et M. GOPCEVITCH¹.

Polynévrite pseudo-myopathique : déformation et troubles moteurs de type myopathique, réalisés par une atteinte névrasitique diffuse prédominant au niveau des groupes musculaires lombo-dorsaux.

B... (Roger), âgé de 18 ans, nous est adressé à la Salpêtrière, au début de décembre 1928 pour des troubles moteurs et de l'amyotrophie, accompagnés de modifications profondes de l'attitude du sujet, pour lesquels le diagnostic de myopathie avait été proposé.

Mais, par l'interrogatoire, on apprend que ces troubles sont d'apparition relativement récente, et que leur début avait été précédé par un syndrome infectieux qui s'est installé brusquement au mois de septembre 1928. Pendant trois jours, le malade a présenté de la fièvre, au-dessus de 39°, avec de la céphalée et des douleurs à la nuque particulièrement pénibles. Au bout de ce temps, la douleur se généralise en quelques heures, en même temps que des phénomènes paralytiques frappent d'une façon inégale les différents groupes musculaires. La douleur irradie depuis la nuque jusqu'aux segments inférieurs de la colonne vertébrale ; elle est particulièrement aiguë dans la région lombaire où elle prédomine sur les autres localisations. La douleur gagne également les membres supérieurs et les membres inférieurs où elle domine sur le segment proximal. C'est une douleur musculaire, contusive, permanente présentant des paroxysmes comparés à une torsion ou à une déchirure musculaire qui surviennent au moindre effort. Mais, en même temps, la motilité volontaire est rapidement touchée, le malade ne peut plus redresser son tronc, il doit se faire porter les aliments à la bouche en raison de l'atteinte des muscles du bras. Les membres inférieurs sont moins atteints, car il peut les mobiliser dans son lit. Ces troubles douloureux et moteurs ont augmenté pendant deux ou trois jours, puis en une dizaine de jours, les douleurs se calment et la force musculaire commence par revenir très lentement, d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, enfin au tronc et au cou. L'amyotrophie se manifeste, et dès que le

1. Société médicale des hôpitaux de Paris, 25 janvier 1929, p. 119.

malade peut se mettre debout, l'attention est attirée sur la perturbation profonde de son attitude.

En résumé, après des symptômes infectieux ayant duré trois jours, des phénomènes douloureux et paralytiques sont survenus ; ils sont diffus, mais nettement prédominants au niveau du tronc ; aux membres supérieurs ils sont plus marqués qu'aux membres inférieurs, mais ils épargnent complètement



Fig. 11. — B... (Roger), 48 ans. On remarque la proéminence du ventre, l'aspect grêle et amyotrophique de la racine des membres.

Les photos 12 et 13 montrent la difficulté de l'épreuve du redressement,

la face. Leur régression est très lente puisque le malade nous vient consulter *trois mois* après le début de son affection. Il est à noter que le malade n'a présenté, à aucun moment, ni troubles oculaires, ni hypersomnie, ni agitation, ni myoclonies ; il n'existe pas non plus de perturbations des fonctions sphinctériennes. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée. Dans les antécédents du malade on ne trouve qu'une fièvre typhoïde sévère qu'il a subie il y a un an et qui est passée sans laisser de traces manifestes.

A l'examen du 5 décembre, on se trouve en présence d'un



Fig. 12. — (Voir légende de la figure 11.)

adolescent qui frappe par son attitude très spéciale (fig. 11), son

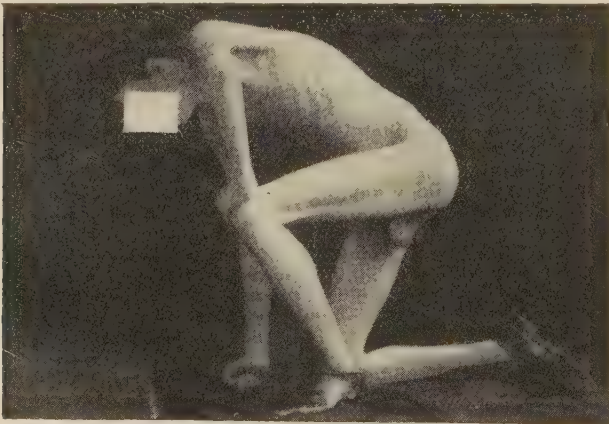


Fig. 13. — (Voir légende de la figure 11.)

amyotrophie très diffuse, mais de degré variable, qui contribue à

souligner le contraste entre la hauteur de sa taille et la minceur de son corps. Effectivement, l'attention est immédiatement attirée par le ventre proéminent, par le bassin qui paraît basculé en avant, par la profonde ensellure lombaire du sujet. La lordose lombaire est surmontée par une cyphose cervico-dorsale, qui paraît encore accrue par la saillie des omoplates formant de véritables scapulæ-alatæ. Enfin, la taille, véritable taille de guêpe, l'atteinte rhizomélisque de l'amyotrophie, achèvent de donner un caractère myopathique à l'aspect du malade.

D'une manière générale, on note que l'atrophie domine sur le côté droit du corps. En examinant le malade de plus près, on constate que l'amyotrophie a épargné la face, où l'on ne voit d'asymétrie, ni au repos, ni dans la mimique. Les clavicules sont saillantes sous la peau. Les moignons des épaules rendus plus saillants par la fonte des pectoraux, sont revêtus par les deltoïdes réduits à une mince lame musculaire ; l'épaule droite est tombante et se trouve à un niveau plus bas que la gauche. Au-dessous des clavicules l'atrophie des pectoraux forme une large dépression qui irradie des sillons delto-pectoraux, l'atrophie des intercostaux fait saillir les côtes et les cartilages, le sternum paraît projeté en avant et limite avec le rebord costal une dépression épigastrique triangulaire due également à l'atrophie des muscles grands droits.

Le ventre, non seulement, est saillant, mais sa paroi est également déformée : la moitié droite de la paroi abdominale a perdu sa convexité et paraît étalée et fuyante vers le flanc droit, la ligne xypho-pubienne est oblique en bas et à droite, le pubis est repoussé en arrière. La ligne axillaire droite, verticale dans sa portion thoracique, forme au-dessous du rebord costal un coude ouvert en dehors, ce qui contribue à former la taille de guêpe. A gauche, la ligne axillaire forme une convexité qui porte la force latérale du thorax au contact de la face interne du bras. Vu d'en arrière, le malade présente des omoplates saillantes, dont le bord spinal, par l'atrophie considérable des grands dentelés, est écarté dans la cage thoracique. La colonne vertébrale ne présente pas seulement une lordose, mais également une scoliose à grande courbure et à concavité dirigée à droite.

Au niveau des membres inférieurs, les cuisses allongées, cylindriques, contrastent avec les saillies des genoux et les masses musculaires des mollets beaucoup moins atrophiées.

Cette atrophie musculaire peut également être appréciée par le palper : les muscles sont mous, dépressibles et permettent très facilement de palper le squelette sous-jacent. Le réflexe idio-musculaire s'accompagne de la formation d'une boule de myœdème.

La démarche du sujet est sensiblement normale malgré les modifications de l'attitude, en dehors d'un certain dandinement.

La motilité volontaire est touchée à un degré variable selon le segment étudié. C'est ainsi qu'au niveau du tronc on constate que le malade pour se lever prend avec les mains un appui sur les genoux et que le redressement du tronc est pénible. Couché par terre, le malade, pour se lever, se comporte exactement comme un myopathique : difficulté pour s'asseoir, sorte d'enroulement du corps, pour se mettre à genou, et pour redresser le tronc il grimpe sur ses cuisses (fig. 12 et 13). La motilité volontaire est beaucoup mieux conservée au niveau des membres, elle paraît normale au niveau de la tête.

La diminution de la force musculaire est surtout marquée au tronc et aux muscles de la nuque. Une résistance légère suffit pour empêcher le redressement du tronc. Les muscles de la paroi abdominale se contractent peu, surtout à droite. Au cou également, la force du sterno-cléido-mastoïdien est diminuée, plus encore celle des trapèzes mais surtout celle des muscles postérieurs. La force est plus diminuée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et surtout au niveau des *groupes musculaires de la racine*. A la périphérie elle est beaucoup mieux conservée, mais cependant déficiente. La mobilisation passive ne montre que peu d'hypotonie, malgré l'atrophie. Les réflexes de posture sont conservés.

Tous les réflexes tendineux des membres sont conservés, ils sont un peu moins forts à droite qu'à gauche ; le réflexe stylo-radial droit est inversé et semble persister en supination. Le réflexe médio-pubien est dissocié, sa réponse abdominale est abolie alors que la réponse crurale persiste. Les réflexes cutanés (plantaires, crémastériens, abdominaux) sont normaux.

La sensibilité superficielle et profonde est normale à l'examen actuel. *La pression des masses musculaires et des troncs nerveux est anormalement sensible, franchement douloureuse* au niveau du bras et du mollet droits. On ne constate aucun signe de la série cérébelleuse. Enfin, on n'observe rien d'anormal dans le domaine des nerfs crâniens.

Examen électrique (D^r Humbert) :

- Aux deux membres supérieurs réaction de dégénérescence partielle, portant sur les muscles des éminences thénars des deux côtés, sur les interosseux, sur les muscles de l'éminence hypothénar. Cette réaction de dégénérescence reste légère.
- Au niveau des membres inférieurs, réaction de dégénérescence partielle dans le territoire des deux sciatiques poplités externes et poplités internes du côté droit, dans les muscles de la face postérieure des cuisses et des fesses des deux côtés.
- Au niveau du thorax et du cou, dégénérescence partielle très marquée dans les pectoraux et les trapèzes, dans les sus et sous-épineux, discrète dans le grand dentelé, dans les rhomboïdes et les grands dorsaux.
- A l'abdomen et aux lombes, réaction de dégénérescence dans les muscles obliques, droits et transverses de l'abdomen, réaction de dégénérescence très accusée dans le long dorsal et la masse sacro-lombaire.
- La réaction myotonique recherchée avec soin n'a été trouvée nulle part.

Nous avons revu ce malade en 1934 et 1935 ; sa guérison persiste, on ne trouve plus trace de sa maladie ancienne.

En somme, l'attention chez ce malade est attirée d'emblée vers des déformations, réalisant une morphologie et une attitude de myopathique, mais l'interrogatoire révélait que les troubles étaient apparus récemment, de façon rapide après un épisode infectieux caractérisé par des algies lombo-cervicales, de la céphalée, de l'hyperthermie, que les troubles moteurs avaient fait suite à cet épisode morbide et qu'ils avaient notablement décru depuis cette période.

D'autre part, l'examen approfondi, s'il permettait de noter toute une série de déformations analogues à celles des myopathies : ensellure lombaire et ventre saillant, aplatissement thoracique, scapulæ-alatæ ; toute une série de troubles moteurs analogues à ceux des myopathiques, léger dandinement dans la marche, difficulté de se relever

du décubitus avec torsion du tronc, prise d'appui sur les genoux, réalisant l'aspect classique décrit par Duchenne de Boulogne, montrait par contre qu'il existait une parésie portant d'une façon diffuse sur tous les muscles des quatre membres, parésie s'accroissant au niveau de la racine et devenant une véritable paralysie au niveau des muscles sacro-lombaires, au niveau de la racine scapulaire et au niveau de la nuque. Si les réflexes étaient conservés au niveau des membres, on notait l'abolition d'un réflexe tendineux correspondant au segment des troubles moteurs maxima, l'abolition de la réponse abdominale du réflexe médio-pubien. Enfin, s'il n'y avait pas au moment de l'examen des troubles sensitifs objectifs, il persistait encore de la douleur à la pression des masses musculaires, de plus, non seulement le réflexe idio-musculaire n'était pas aboli au niveau des différents territoires, mais il existait une contraction vive et même une réaction spéciale rappelant celle du myœdème.

Ces notions tirées de l'anamnèse et de l'évolution d'une part, de l'examen neurologique détaillé d'autre part, permettaient déjà de rejeter le diagnostic de myopathie.

L'examen électrique confirmait les données cliniques en montrant une réaction de dégénérescence diffuse, mais partielle et légère au niveau des extrémités des membres, et d'ailleurs symétrique dans sa topographie, partielle mais beaucoup plus accentuée au niveau des racines, enfin, réaction de dégénérescence accusée au niveau du territoire des muscles abdominaux et des muscles sacro-lombaires. Ces caractères des réactions électriques joints à l'absence de réactions myotoniques, dont Bourguignon fait un caractère essentiel des lésions électriques de la myopathie, permettaient d'affirmer le diagnostic de névrite périphérique, la diffusion des lésions, leur caractère superficiel, l'importance des douleurs, l'hyperesthésie musculaire

persistante, permettant d'éliminer avec vraisemblance une poliomyélite antérieure aiguë.

L'évolution est venue confirmer ce diagnostic : la guérison est survenue.

OBSERVATION II

Publiée par MM. ALAJOUANINE et J. DELAY ¹.

Simone B..., nous a été adressée le 9 novembre 1930 par notre collègue le Dr Maillet. C'est une petite fille de 32 mois, dont l'accouchement a été normal, qui a parlé et marché à un an, et qui, jusqu'à l'âge de 20 mois, n'a rien présenté qui retint l'attention. Elle a une sœur qui marche normalement et il n'y a pas d'affections héréditaires à noter.

En décembre 1929, à l'âge de 20 mois, peu après un épisode fébrile resté inexpliqué et sans caractères rétrospectifs particuliers, apparaissent les premiers troubles. L'enfant refuse de marcher, demande à être portée, pleure quand on la laisse longtemps debout; à cette faiblesse des membres inférieurs s'ajoute une gêne de la démarche qui se traduit par un dandinement quand on l'oblige à marcher, en même temps que s'accuse une ensellure lombaire de plus en plus marquée.

Tous ces signes s'accroissent peu à peu jusqu'en juillet 1930; il survient alors un nouvel épisode fébrile qui dure huit jours, la température oscille de 38° à 39°; cette poussée fébrile s'accompagne d'*algies*; l'enfant se plaint de douleurs dans les régions lombaires, fessières et crurales; les douleurs sont parfois assez vives pour la priver de sommeil. A la suite de cette poussée, les troubles moteurs se sont accentués : le dandinement est beaucoup plus marqué, l'enfant rejette les épaules en arrière et porte fortement le ventre en avant, la lordose lombaire s'accroissant; elle a de la difficulté à se baisser et à se relever, à s'asseoir.

Devant cet aspect, les diagnostics de rachitisme, de tuberculose infantile avaient été portés et l'enfant allait être envoyée à la mer, quand, en octobre 1930, survient une nouvelle poussée fébrile au cours de laquelle les troubles s'aggravent

1. Névrite diffuse infectieuse à symptomatologie myopathique (Polynévrite pseudo-myopathique). *Revue neurologique*, 5 février 1934, p. 497.

encore : la station debout est difficile, l'enfant ne peut se relever, s'asseoir. De l'hôpital des Enfants-Malades où elle va consulter, elle nous est adressée.

A l'examen, le 9 novembre 1930, on est frappé aussitôt par l'importance des troubles moteurs (gêne considérable de la station debout, de la marche, des mouvements du tronc) et par les déformations morphologiques qui sont celles des myopathies.

L'enfant se tient avec peine debout, elle s'accroche à une chaise et s'appuie à sa mère. Elle ne marche qu'à grand'peine, et soutenue de chaque côté du corps, avec un dandinement considérable. Assise, elle ne peut se relever seule. Couchée, elle se tourne sur le côté, s'enroulant sur elle-même, essaie de s'asseoir et ne peut y parvenir.

L'attitude de l'enfant debout est caractéristique : il existe une énorme ensellure lombaire, le ventre est proéminent ; le bassin paraît basculé en avant, le thorax est aplati et en arrière les omoplates saillantes réalisent des scapulæ-alatæ typiques. On note une scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

Les membres inférieurs sont atrophiés au niveau des muscles de la fesse et de la cuisse sans hypertrophie des mollets ; les membres supérieurs sont normaux, ainsi que la face. La force musculaire est presque nulle au niveau du tronc, très touchée à la racine des membres inférieurs. Il existe une hypotonie importante. Les réflexes tendineux sont normaux, mais difficiles à provoquer aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de troubles sensitifs appréciables, les masses musculaires semblent douloureuses au niveau de la racine des membres inférieurs.

Un examen électrique nous paraît indispensable. L'aspect extérieur qui imposait le diagnostic de myopathie ne nous paraît pas convaincant, devant cette histoire d'affection subaiguë avec poussées fébriles et algiques chez une enfant aussi jeune, sans aspect pseudo-hypertrophique des mollets, sans antécédents familiaux ou héréditaires. Cet examen électrique est rendu très difficile, à cause de la crainte de l'enfant, et on se contente de la mettre au traitement d'ionisation radriculaire iodée suivant la technique de Bourguignon, en demandant de reprendre plus tard l'examen électrique quand l'habitude qu'aurait la petite fille du service d'électrologie pourrait le permettre. A l'heure actuelle, l'examen électrique qu'a entrepris depuis peu M. Bourguignon n'est pas terminé.

Mais il montre qu'il ne s'agit pas d'une myopathie, ce qu'entre temps trois mois d'évolution avec traitement d'ionisation nous ont permis également d'affirmer. En effet, l'enfant a fait des progrès importants : elle se tient debout et marche seule ; elle peut s'asseoir et ne se plaint plus de fatigue à la marche ; son attitude s'est également modifiée, l'ensellure lombaire est moins marquée, l'enfant se relève maintenant du sol où on l'a fait coucher, mais avec l'attitude et les gestes caractéristiques des myopathiques, si bien décrits par Duchenne de Boulogne.

En somme, bien qu'il persiste encore des caractères morphologiques qui sont, à l'intensité près, les mêmes que précédemment, il y a une amélioration notable des troubles moteurs.

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon révèle une réaction de dégénérescence partielle, avec lenteur de la contraction, parallèle à une variation des chronaxies, et très disséminée, distribution qui permet de penser à une névrite diffuse. L'absence de toute myotonie s'ajoute enfin à l'évolution pour éliminer une myopathie.

Le diagnostic de polynévrite pseudomyopathique est le plus vraisemblable, et demanderait pour être affirmé de connaître l'évolution ultérieure comme dans le cas précédent.

OBSERVATION III (résumée)

Publiée par MM. Jacques DECOURT et S. DE SEZE ¹.

Polynévrite pseudomyopathique chez un homme de 54 ans ayant évolué vers la guérison en moins d'un an.

Ma... (Lucien,) 54 ans, présente en mars 1930 des phénomènes douloureux dans les cuisses, les mollets et les lombes, sensations de courbature surtout intense le matin au réveil, crampes, élancements douloureux déclanchés par des efforts de toux et d'éternuement.

1. Société médicale des hôpitaux de Paris, 27 mars 1931, p. 585.

A la fin de mai, les douleurs s'atténuent en même temps qu'apparaît une sensation de faiblesse dans les jambes et les reins, qui gêne le malade pour marcher, se baisser, se relever.

A l'examen, le 12 juin 1930, l'attitude et la démarche du malade évoquent au premier coup d'œil l'idée d'une myopathie.

Debout, le malade se tient les jambes légèrement écartées ; l'ensellure lombaire est fortement exagérée, le ventre fait anormalement saillie en avant tandis que la partie supérieure du tronc est rejetée en arrière.

La marche se fait avec un dandinement très particulier. Chaque pas s'accompagne d'un mouvement de balancement des épaules et d'un mouvement inverse de torsion du bassin qui projette le tronc en avant tandis que s'exagère la saillie des hanches et la concavité lombaire. En outre, la démarche est lente, et on constate au niveau de la jambe gauche une ébauche de steppage ; le malade se fatigue vite et est obligé de prendre un appui.

Couché, le malade est incapable de s'asseoir sans l'aide de ses membres supérieurs, et pour se mettre debout, il prend appui avec ses mains sur ses genoux et « grimpe » le long de ses cuisses.

L'étude de la force musculaire segmentaire montre un affaiblissement électif des muscles du tronc et de la racine des membres inférieurs : la paralysie affecte les muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc, les fessiers, ainsi que ceux de la loge antéro-externe des jambes, surtout à gauche ; elle est minime sur les quadriceps, les adducteurs et les muscles postérieurs de la cuisse.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire notable : les fessiers présentent une hypotonie très manifeste, et les mollets sont assez volumineux donnant une note myopathique pseudo-hypertrophique. On constate des contractions fasciculaires dans les muscles postérieurs de la cuisse et les fessiers du côté gauche, qui disparaissent dans le décubitus.

Les réflexes idio-musculaires sont vifs.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont modifiés :

- les achilléens et les médio-plantaires sont abolis ;
- le rotulien gauche est très faible, le droit normal ;
- le péronéofémoral postérieur est aboli des deux côtés ;
- le tibiofémoral postérieur est aboli à gauche, conservé à droite.

Les réflexes cutanés sont tous normaux, sauf le fessier qui est aboli à gauche.

Les troubles sensitifs consistent essentiellement en une douleur à la pression des masses musculaires, sans autres troubles des sensibilités objectives.

Pas de troubles sphinctériens.

Les membres supérieurs, la face, les paires crâniennes, ne présentent aucun signe pathologique.

Ponction lombaire : liquide clair contenant : 2 lymphocytes par mètre cube, 0^{sr},40 par litre d'albumine, et dans lequel la réaction de Wassermann est négative, et le benjoin colloïdal donne : 0000022221000000.

Examen électrique (M. Thibonneau) : réaction de dégénérescence partielle dans le territoire du sciatique poplité externe des deux côtés.

L'évolution de la maladie s'est faite progressivement vers la guérison, et le 11 février 1931, le malade ne présente plus de troubles pathologiques : l'attitude, la démarche sont normales ; couché, le malade peut s'asseoir et se mettre debout sans l'aide de ses mains, faire de longues marches sans fatigue, les réflexes tendineux sont normaux, sauf l'achilléen droit qui est affaibli.

Cette observation est particulièrement intéressante par la netteté des symptômes polynévritiques comme l'abolition de certains réflexes tendineux (les achilléens et péronéo-fémoraux postérieurs), la vivacité des réflexes idiomusculaires, les douleurs spontanées et à la pression des masses musculaires, et la réaction de dégénérescence partielle dans le territoire des deux sciatiques poplités externes.

Pourtant l'allure myopathique est très nette avec son attitude caractéristique, la démarche dandinante et les épreuves de dandinement. L'aspect pseudo-hypertrophique du mollet vient encore augmenter la ressemblance.

Mais une myopathie n'apparaît pas à cinquante-quatre ans, et ne se constitue pas en deux mois au milieu de phénomènes douloureux. L'évolution spontanée vers la guérison, en moins d'un an, est venue confirmer le dia-

gnostic de polynévrite pseudomyopathique qu'un examen séméiologique minutieux avait permis de poser.

OBSERVATION IV

Publiée par MM. R. DEBRÉ, Julien MARIE et MESSIMY ¹.

Polynévrite pseudomyopathique avec légère dissociation albumino-cytologique chez une enfant de cinq ans. — Guérison complète en trois mois.

Paul Ber..., né le 11 mars 1929, aurait présenté en septembre 1933, une néphrite avec forte albuminurie et un phlegmon du pouce gauche.

Le 7 janvier 1934, l'enfant toussant beaucoup est examiné par un médecin qui prescrit 3 cuillerées à soupe par jour de potion de Todd; nous n'avons pu savoir si l'enfant présentait de la fièvre lors de cet épisode.

C'est vers le 25 janvier que le père constate la démarche anormale de l'enfant, qui, jusqu'à cette date, jouait et courait normalement; ces troubles de la marche s'accroissent progressivement, le Dr Gay, consulté à ce moment, nous adresse le petit malade à l'hôpital Hérold.

Examen le 16 février 1934 : L'enfant marche à petits pas, les jambes écartées, en se dandinant. L'espace intercrural paraît élargi par suite d'une certaine amyotrophie des adducteurs. Pour se lever, lorsqu'il est allongé sur le dos, l'enfant se met sur le ventre, plie les jambes, redresse le tronc en prenant un point d'appui sur les genoux avec ses mains; mais il n'arrive pas spontanément à se mettre debout et demeure en position accroupie. Il n'arrive à se redresser que s'il peut s'agripper aux barreaux du lit et tirer sur ses bras pour enlever le tronc, qui présente alors une lordose lombaire accentuée. La faiblesse des muscles lombo-pelviens est donc très marquée, le mouvement d'extension du tronc sur les cuisses étant impossible.

L'étude de la force segmentaire des membres inférieurs ne paraît pas diminuée notablement.

Cependant, l'enfant ne peut maintenir le talon sur le genou, surtout du côté droit : la cuisse droite s'incline en dehors par

1. *Société de Pédiatrie de Paris*, 19 juin 1934, pp. 322-326.

suite de la faiblesse des muscles adducteurs et peut-être du psoas. De même, lorsqu'on commande à l'enfant de toucher un objet au-dessus du plan de son lit avec son pied droit, la cuisse et la jambe étendues s'inclinent rapidement vers la droite, par suite de la faiblesse des mêmes groupes de muscles.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes olécraniens existent des deux côtés, avec, à droite, diffusion jusque dans le deltoïde.

Il n'existe pas d'incoordination, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde, aucun signe pyramidal.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les renseignements suivants, le 16 février :

Leucocytes	0,08 par mm ³ .
Albumine	0 ^{gr} ,40 par litre.
Glucose	0 ^{gr} ,62 —
Chlorures	7 ^{gr} ,30 —
Réactions de Wassermann et de Guillain	négatives.

L'examen oculaire (D^r Renard) ne révèle aucune anomalie.

Le 22 février, les troubles se sont accentués : la marche est encore plus difficile et l'enfant tombe souvent lorsqu'il n'est pas soutenu. Il lui est impossible de se relever lorsqu'il est en position assise.

Le 26 février, la marche paraît plus facile et l'enfant n'a plus besoin d'être soutenu pour marcher. La difficulté pour se relever demeure par contre identique.

Une nouvelle ponction lombaire montre :

Leucocytes	1,8
Albumine	0 ^{gr} ,56
Glucose	0 ^{gr} ,52
Chlorures	7 ^{gr} ,20

Le 3 mars, *l'examen électrique*, que nous devons à l'obligeance de notre collègue le D^r Pierre Mathieu, montre : « Au niveau des nerfs sciatiques poplités internes, une lenteur légère mais assez nette par réaction longitudinale, par diffusion également lorsqu'on excite par exemple la plante du pied. Au niveau des muscles des racines et des muscles sacro-lombaires, il est impossible de faire le départ entre les mouvements invo-

lontaines provoqués par la douleur de l'excitation électrique et les contractions dues au passage du courant. »

Le 12 mars, la démarche est toujours du même type et la difficulté pour relever le tronc est inchangée. Les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres. L'enfant arrive à faire correctement l'épreuve du talon sur le genou et maintient le talon en place sans avoir besoin de tenir sa cuisse avec la main, comme il le faisait au début de la maladie. Il semble donc que les adducteurs reprennent une certaine tonicité.

L'évolution se fit progressivement vers la régression des symptômes et l'enfant quitta le service presque guéri au début d'avril, soit environ trois mois après le début des troubles.

Réexaminé en mai et en juin 1934, l'enfant paraît tout à fait normal. En particulier pour se relever et pour s'asseoir, les mouvements se font avec vivacité; l'enfant marche et court normalement. Par contre, les réflexes tendineux ne peuvent pas être mis en évidence aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sauf le réflexe rotulien droit, qui est très faible mais non aboli. On ne constate aucune amyotrophie.

En résumé, un enfant de cinq ans présente des troubles de la marche qui s'accroissent progressivement pour réaliser trois semaines après le début de la maladie, des attitudes et des troubles moteurs qui sont exactement ceux des myopathiques en ce qui concerne la marche et le relèvement du tronc, et qui permettent d'affirmer l'atteinte élective des muscles de la ceinture lombo-pelvienne. Cette affection progressive atteint son maximum sept semaines après le début, s'accompagne d'une abolition diffuse de la réflexivité tendineuse, régresse peu à peu pour aboutir à une guérison complète des troubles moteurs, l'évolution de la maladie n'ayant pas excédé trois mois.

L'étude complète de cette observation permet évidemment d'affirmer que le petit malade n'était pas atteint de myopathie. Mais il faut avouer que nous n'avions pas été aussi fermes lors de notre premier examen, et nous avons tendance à douter des renseignements fournis par

les parents et à incriminer l'insuffisance et la négligence de leur observation.

Il n'en était rien et ils avaient raison en affirmant que la maladie avait débuté trois semaines seulement avant notre examen. L'accentuation rapide des troubles moteurs, la diffusion et la précocité de l'abolition de la réflexivité tendineuse, la régression et la guérison complète des troubles moteurs en quelques semaines montrent bien qu'il s'agit d'une maladie subaiguë, progressive, évolutive, foncièrement différente des myopathies chroniques dans ses lésions, dans son étiologie, et dans son pronostic. Il n'y a entre les deux maladies qu'un point commun : c'est une identité de topographie entraînant des troubles moteurs identiques par suite de l'atteinte dans les deux affections, des mêmes groupes musculaires lombo-dorsaux et de la ceinture pelvienne.

OBSERVATION V

(Service du professeur agrégé ALAJOUANINE.)

Symptômes polynévritiques et myopathiques associés à une atteinte faciale fruste. — Guérison lente entrecoupée de trois rechutes dont la première est survenue à l'occasion d'une angine diphtérique.

L... (Jeanne), 22 ans, est envoyée le 16 mars 1931 par le Dr Borel à la Salpêtrière pour des troubles de la motilité des muscles des membres supérieurs et inférieurs, et de la région lombaire.

Les premiers symptômes datent de novembre 1927, à l'âge de 18 ans, et ont consisté en une gêne dans les mouvements des bras, surtout dans les mouvements intéressant l'épaule : sa force diminue, la malade ne peut soulever des objets un peu lourds. Ces troubles restent limités aux membres supérieurs, surtout manifestes du côté droit.

Un an plus tard, en octobre 1928, apparaît un nouveau symptôme : une certaine difficulté à monter les escaliers, la malade est gênée pour lever la jambe, elle doit s'appuyer à la

rampe et monter les marches une à une. De plus, *quand elle est assise*, elle est obligée pour se redresser de prendre son appui sur les genoux. Sa statique commence à se modifier : son *ventre fait saillie en avant*, et apparaît une *grosse lordose lombaire*. Tous ces troubles s'aggravent progressivement, et vers le mois de *janvier 1929* on devait *l'aider pour se mettre debout quand elle était assise*.

En février 1929, la malade fait une angine diphtérique traitée par la sérothérapie, et qui se complique d'une paralysie velo-palatine. Tous les troubles précédents s'exagèrent alors, et la malade ne peut plus se tenir debout, ni manger seule, ni soulever ses bras. Son médecin traitant l'envoie en avril 1929 au professeur Froment de Lyon, dont voici le compte rendu : « M^{lle} L... était atteinte de quadriplégie et fut amenée chez moi « sur une chaise, ne pouvant pas marcher. Elle ne pouvait pas « non plus lever les bras, ni s'en servir. L'affaiblissement s'était « installé progressivement en dix-huit mois. Elle avait eu une « diphtérie en cours d'évolution. Après examen, j'avais été « conduit à considérer que l'on se trouvait en présence d'une « encéphalite épidémique type périphérique. Je l'ai fait ren- « trer à la Clinique Jeanne-d'Arc, où elle fut soumise à un traitement anti-infectieux. »

En juillet 1929, quand elle quitte la clinique, elle marche sans déhanchement, et revue quelques mois plus tard, elle était capable de se relever, de se tenir les jambes fléchies et sur la pointe des pieds ; la faiblesse des membres subsistait en partie, mais la malade pouvait monter ses escaliers, et s'asseoir sans le secours de ses mains.

Le 28 décembre 1929, dans la nuit, elle est prise de *douleurs* violentes, lombaires, crurales, brachiales ; les douleurs durent toute la nuit, entraînant une insomnie complète. Elles disparaissent le lendemain matin, mais la malade constate alors une rechute des troubles paralytiques : elle ne peut plus se lever d'une chaise, ni se débarbouiller, ni manger seule ; mise debout elle marche « en cancanant » ; elle a même le matin tendance à marcher sur la pointe des pieds pour ne pas tomber en arrière.

Elle rentre à nouveau en avril 1930, à la clinique Jeanne-d'Arc, où on lui refait un traitement anti-infectieux qui entraîne une amélioration progressive. Revue en octobre 1930 par le professeur Froment, celui-ci constate que : « L... se relève plus « facilement d'une chaise, ne cancanne plus, mais a toujours

« de la difficulté pour monter les escaliers; elle peut manger
« normalement, élever son verre; mais ses bras sont toujours
« faibles, surtout pour ce qui concerne la flexion de l'avant-
« bras qui se fait sans aucune force. Les réflexes tendineux des
« membres supérieurs sont absents, ceux des membres infé-
« rieurs existent. »

Le 25 décembre 1930 pendant la nuit apparaît une nouvelle crise de douleurs lombaires et brachiales qui persiste trois jours, et qui, tout comme l'année précédente, est suivie d'une aggravation brusque des troubles moteurs. On reprend le traitement anti-infectieux sans gros résultats. Et c'est alors que la malade nous est adressée.

A l'examen le 16 mars 1931 la malade présente de gros troubles de la motilité intéressant les muscles du tronc et des membres.

Couchée, elle ne peut s'asseoir sur le lit sans l'aide de ses mains.

Assise sur le lit, elle ne peut se lever seule, on est obligé de l'aider pour se mettre debout.

Debout, elle peut se tenir les talons joints et même sur un seul pied. Et l'on est de suite frappé par l'importance des troubles *morphologiques* : la malade a l'aspect d'une myopathique; son ventre est projeté en avant, et il existe une importante lordose lombaire. Ses membres ont un aspect grêle, les masses musculaires semblent y avoir fondu.

La marche accentue encore l'impression d'une myopathie : la malade marche avec un dandinement très marqué, elle soulève exagérément les genoux, et accentue la lordose lombaire et la proéminence du ventre.

A l'exploration de la force musculaire segmentaire, on constate que la flexion du tronc en avant est limitée et qu'il existe une diminution de la force de redressement.

Aux membres supérieurs, il existe une atteinte diffuse mais prédominante sur la racine des membres, et sur les groupes des fléchisseurs : l'atteinte est plus marquée du côté gauche où l'abduction du bras, les mouvements de circumduction et la flexion du bras sont impossibles.

Aux membres inférieurs, on note la même atteinte diffuse avec prédominance à la racine.

Au cou, la force des extenseurs, des fléchisseurs et des rotateurs est touchée.

A la figure, existe une atteinte faciale fruste mise en évi-

dence dans le gonflement des joues, et par la mauvaise application des commissures labiales l'une sur l'autre ébauchant un aspect de lèvres de tapir.

Il existe une *hypotonie* musculaire diffuse, avec abolition des réflexes de posture.

Les réflexes idio-musculaires ne sont pas trouvés au niveau des bras ni des épaules, alors qu'ils existent aux extrémités.

Les réflexes tendineux, sont abolis aux membres supérieurs : stylo-radial, cubito-pronateur, olécranien.

Ils existent aux membres inférieurs : les achilléens sont normaux, les rotuliens très faibles.

Les réflexes cutanés sont normaux et il n'existe pas de signe de Babinski.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles cérébelleux.

Les pupilles sont d'apparence normale, et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

La malade est mise à un traitement anti-infectieux.

Revue six mois plus tard, on note une grosse amélioration : à l'examen le 15 octobre 1931 la marche est presque normale, la malade se dandinant encore légèrement ; couchée, elle ne peut s'asseoir sans un point d'appui. Aux membres supérieurs la force musculaire est encore atteinte, en particulier l'élévation des bras. Aux membres inférieurs, la force est bonne ; les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Un examen électrique pratiqué par le Dr Mathieu montre une diminution considérable de l'amplitude, sans R. D.

Une ponction lombaire faite au début de la maladie a montré un liquide clair, contenant deux lymphocytes par millimètre cube, 0^{gr},35 p. 100 d'albumine et une réaction de Wassermann négative.

Nous ne pouvons souscrire au diagnostic d'encéphalite périphérique fait antérieurement, car rien dans cette observation n'évoque la maladie de von Economo.

Séméiologiquement, il s'est agi d'une paralysie flasque prédominante à la racine des membres et au tronc entraînant des troubles morphologiques d'allure myopathique. L'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs, la présence de douleurs associées, les troubles électriques

légers mais indiscutables, apportent la preuve clinique de l'atteinte polynévritique.

L'origine diphtérique de cette polynévrite peut être envisagée : il y a eu une angine diphtérique entraînant une rechute d'une paralysie antérieure, et une paralysie du voile. Cette polynévrite diphtérique a progressivement guéri.

Mais alors, quelle est l'origine du syndrome myopathique lui-même qui est antérieur à la diphtérie, et dont l'exagération à la suite de l'angine à Klebs-Lœffler n'est peut-être qu'un accident biotrope? Faut-il parler de polynévrite ou plutôt de myopathie vraie, hypothèse que semblerait confirmer le début par les membres supérieurs, l'abolition des réflexes idio-musculaires, la présence des réflexes tendineux aux membres inférieurs, et surtout, les trois rechutes successives?

Faut-il, au contraire, parler de polynévrite pseudo-myopathique qui expliquerait mieux l'ensemble des troubles de notre malade, et qui serait spéciale par sa longue évolution et ses rechutes? C'est à cette dernière hypothèse que nous nous sommes rattachés, et il nous a paru intéressant de rapporter cette observation qui, si elle est difficile à classer, nous montre une intrication des troubles myopathiques et polynévritiques, et est une preuve de la difficulté diagnostique qui existe entre les myopathies vraies et certaines formes de polynévrites pseudo-myopathiques.

*
* *

ÉTUDE CLINIQUE DES POLYNÉVRITES PSEUDOMYOPATHIQUES.

C'est la localisation prédominante des lésions sur les nerfs de la racine des membres qui donne à certaines polynévrites leur symptomatologie pseudomyopathique.

Nous retrouvons ici la plupart des symptômes que nous avons décrits dans les formes polynévritiques précédentes, en particulier la présence de troubles sensitifs et une réaction de dégénérescence à l'examen électrique, symptômes qui n'existent jamais au cours des myopathies vraies.

Mais ce qui donne à ces polynévrites leur cachet particulier, *ce sont des troubles morphologiques dans la statique et la démarche*, qui simulent ceux des myopathies dont ils évoquent de suite l'idée. Debout, le malade se tient le ventre proéminent en avant, les bras et les épaules jetées en arrière, l'ensellure lombaire très exagérée. Les membres sont grêles, la taille est amincie, le thorax aplati, les omoplates décollées (*scapulæ-alatæ*), la fonte musculaire est diffuse, Decourt signale même dans son observation un léger aspect pseudo-hypertrophique des mollets, tout, au premier regard, rappelle la myopathie.

La démarche vient encore accentuer la ressemblance, elle est dandinante; le malade avançant par un mouvement de déhanchement successif qui a été imagé sous le nom de « démarche de canard ».

Et recherchant de suite le signe de redressement ascensionnel si spécial aux myopathies, on constate qu'il existe dans toute sa beauté : le malade, pour se lever de terre, se couche sur le flanc et fléchit les cuisses pour s'asseoir,

puis il se met à quatre pattes, étend ses jambes, et avec ses mains, par appuis successifs sur ses genoux et ses cuisses, grimpe de bas en haut le long de son corps pour arriver à se mettre debout. Il n'en faut pas tant à un clinicien averti pour, devant ces quelques symptômes, penser à une myopathie. Pourtant un examen détaillé vient rapidement infirmer cette première hypothèse.

La myopathie est une dystrophie musculaire progressive et primitive. C'est une maladie du muscle, une déchéance du muscle dit Lévy-Valensi, qui apparaît chez les enfants ou les jeunes gens. C'est une maladie familiale, incurable et très lentement progressive qui, compatible avec une longue survie, aboutit à un état de déchéance que rien ne permet d'enrayer.

Aucun de ces caractères ne se retrouve dans les polynévrites pseudo-myopathiques, qui, si certaines particularités conditionnent des troubles morphologiques d'allure myopathiques, *n'en restent pas moins des polynévrites dont elles ont la symptomatologie et l'évolution.*

Le malade peut être un enfant comme dans les observations II et IV, mais il s'agit souvent d'un adolescent (Obs. I) ou même d'un adulte (Obs. III). « Une myopathie ne s'installe pas en quelques semaines et à cinquante-quatre ans » écrivent Bériel et Devic à propos de l'une de leurs observations.

Le début de la maladie est subaigu, étalé sur plusieurs semaines et cette rapidité d'apparition des troubles est déjà un signe distinctif capital d'avec une myopathie vraie : c'est une diminution progressive des forces associée à des troubles paresthésiques qui aboutit progressivement à la période d'état. Parfois même un léger épisode infectieux initial pourra être décelé à l'interrogatoire sous

forme d'une légère angine, de douleurs musculaires plus ou moins diffuses, d'une poussée fébrile à 38°5 ou d'un malaise général étiqueté « grippe ». De plus, la maladie a tous les caractères d'une *maladie acquise*, les antécédents du malade ne sont pas pathologiques, la maladie n'est pas familiale.

A la période d'état l'examen neurologique des fonctions motrices vient rejeter tout diagnostic possible de myopathie, montrant des signes de polynévrite.

La paralysie est flasque et prédomine à la racine des membres et au tronc. Dans les formes un peu sévères les malades restent le tronc littéralement inerte, bien qu'ils soient encore capables d'une certaine motilité de l'extrémité des membres. Un des malades de Bériel et Devic se comparait à un « hanneton à la renverse ». Dans les formes les plus légères les malades présentent surtout une difficulté à s'asseoir, ou même à se retourner dans leur lit. Aux membres, ces paralysies sont de type périphérique, portant autant sur les mouvements de flexion que d'extension des membres.

L'atrophie musculaire est peu marquée. Il existe surtout une grosse hypotonie musculaire avec abolition des réflexes de posture.

Les réflexes idio-musculaires sont conservés.

Les réflexes tendineux peuvent persister, mais, en général, ils sont diminués ou même abolis. Cette abolition porte sur un ou plusieurs réflexes; *elle est liée à l'atteinte du nerf et n'a aucun rapport avec l'atrophie musculaire* comme dans la myopathie.

A ces troubles moteurs s'associent des *troubles sensitifs* analogues à ceux que nous avons décrits aux chapitres précédents : *douleurs spontanées*, qui, très vives au début de la maladie, ont pu disparaître; *paresthésies, douleurs à la pression des masses musculaires et à l'élongation des*

nerfs; atteinte objective fruste de la sensibilité superficielle et plus marquée de la sensibilité profonde. Ces troubles sensitifs sont plus ou moins marqués selon le malade observé; ils peuvent être minimes et passer inaperçus, demandant à être recherchés avec grand soin, ils peuvent être importants comme dans l'observation V où les atteintes des paralysies étaient précédées de douleurs très violentes. L'observation de Decourt est particulièrement suggestive par l'installation des paralysies au cours de phénomènes douloureux.

Ainsi, dès l'examen clinique détaillé, les différences s'accroissent entre ces formes de polynévrites et les myopathies.

Le reste de l'examen neurologique et l'examen général ne montrent rien d'important.

Deux examens spéciaux restent à faire : une ponction lombaire et un examen électrique.

L'étude du *liquide céphalo-rachidien*, aux dires de Bériel et Devic, peut mettre en évidence une dissociation albumino-cytologique. Celle-ci n'existe pas dans toutes les observations, mais elle est fréquente et existait dans le cas de R. Debré. Elle semble ne pas avoir la constance de celle des polyradiculonévrites généralisées. Cependant, il nous faut remarquer que ces malades atteints de pseudo-myopathie sont souvent vus tardivement à une période où la réaction rachidienne a pu disparaître.

L'examen électrique a une importance capitale, car il va mettre en évidence dans certains territoires nerveux une *réaction de dégénérescence*, souvent incomplète, ébauchée, R. D. partielle ou hypoexcitabilité des nerfs et des muscles, qui donne la signature électrique de la polynévrite. Jamais de telles réactions ne se voient au cours des myopathies, qui, lorsqu'elles présentent des troubles électriques pathologiques, sont à type myotonique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LA MYOPATHIE

Nous venons de voir les principaux symptômes particuliers aux polynévrites qui viennent infirmer l'hypothèse d'une myopathie.

La myopathie est une maladie familiale qui apparaît dans l'enfance. Son début est impossible à préciser tant la lenteur de l'évolution est grande. Peu à peu, se constitue une dystrophie musculaire donnant des troubles morphologiques spéciaux ; ce sont eux que l'on retrouve dans certaines polynévrites. Mais la myopathie est essentiellement une maladie du muscle qui s'atrophie ou présente une fausse hypertrophie. *Les réflexes idiomusculaires sont abolis précocement.* Les réflexes tendineux sont conservés normaux et ne disparaissent que lorsque l'atrophie musculaire devient trop importante pour permettre une réponse du muscle. Il n'existe jamais de troubles sensitifs, le liquide céphalo-rachidien est absolument normal, et l'examen électrique montre soit des réactions normales, soit une réaction à type myotonique. L'évolution est progressive mais très lente, compatible avec une longue survie, n'aboutissant que très tardivement à un état de déchéance qu'aucun traitement n'est capable d'éviter.

ÉVOLUTION DES POLYNÉVRITES PSEUDOMYOPATHIQUES

Les polynévrites pseudomyopathiques ont une *tendance spontanée à évoluer vers la guérison*, se séparant par ce caractère à nouveau entièrement des myopathies. Cette guérison est lente, faite d'une régression progressive de tous les symptômes, pendant des mois ; surtout, elle est définitive. Le malade publié en 1929 par notre maître Alajouanine et revu par nous en 1935, était complètement

guéri depuis trois ans. Le malade de R. Debré a guéri progressivement en trois mois. Eschbach a publié également à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une pseudomyopathie d'origine infectieuse qui évolua spontanément vers la guérison en six mois.

Cette guérison des polynévrites pseudomyopathiques est *lente*, habituellement plus lente que celle des formes que nous avons étudiées aux chapitres précédents ; cette lenteur est peut-être conditionnée par la localisation des paralysies à la racine des membres.

La mort est cependant possible, quoiqu'exceptionnelle.

Mais, dans l'ensemble, et les auteurs lyonnais ont bien insisté sur ce point, les *polynévrites pseudomyopathiques ont un pronostic bénin* : elles guérissent, et c'est là le point crucial qui rend si important le diagnostic d'avec les myopathies vraies. C'est, de plus, un des meilleurs éléments du diagnostic différentiel, et dans les cas délicats, *c'est la guérison définitive suivie pendant quelques années qui permettra d'affirmer l'origine polynévritique des accidents.*

La nature infectieuse de ces polynévrites qui peut apparaître problématique dans les cas sporadiques est admise par les auteurs lyonnais qui ont assisté à de véritables épidémies de ces formes. Il semble, d'ailleurs, que d'autres infections puissent, peut-être, donner des cas analogues, et P. Harvier, Jacques Decourt et A. Laffitte ont publié une observation de forme pseudomyopathique de poliomyélite antérieure chronique syphilitique (117). La présence d'une diplégie faciale, de légers troubles sensitifs, de troubles des sphincters et d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien rapprochent d'ailleurs leur observation des nôtres.

Une question importante est de savoir si à la longue, ces formes pseudomyopathiques ne peuvent pas aboutir à une myopathie vraie, et si elles ne rentrent pas dans

certains cas exceptionnels publiés comme des guérisons de myopathies. Nous ne le croyons pas, les observations d'Alajouanine qu'il a suivies pendant des années montrent une guérison définitive, celles des autres auteurs également. D'ailleurs, la séméiologie qui met en évidence tant de symptômes polynévritiques ne s'expliquerait pas, et la myopathie et les polynévrites pseudomyopathiques apparaissent comme deux affections nettement distinctes, dont l'intérêt du diagnostic différentiel est immense, étant donné la différence de pronostic et d'évolution.

Un point manque cependant : c'est une observation anatomique montrant des lésions des nerfs analogues à celles que nous avons constatées dans les polyradiculonévrites généralisées. Nous espérons que le hasard pourra nous permettre de combler cette lacune.

DEUXIÈME PARTIE

LES PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES POSÉS PAR LES POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Nous avons montré dans la première partie de cet ouvrage comment, à la lueur de quelques observations, on pouvait envisager l'entité anatomo-clinique des polyradiculonévrites généralisées ; et, parmi leurs caractères, nous avons insisté sur la diffusion de l'atteinte paralytique et la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous voulons, dans une deuxième partie, situer ces polynévrites à côté d'affections voisines comme la poliomyélite antérieure aiguë et les autres polynévrites. Cela nous permettra d'envisager les divers problèmes diagnostiques qu'elles posent, et, en particulier, leur étiologie.

CHAPITRE PREMIER

LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

La poliomyélite antérieure aiguë représente le seul diagnostic différentiel important que posent les polyradiculonévrites généralisées.

Certes, dans les cas typiques, le diagnostic clinique est facile, et nous n'envisagerons pas les formes fréquentes de poliomyélites où la paralysie segmentaire ne touche qu'un seul ou deux membres, et seulement dans leur portion proximale ou distale. Ces aspects classiques n'ont aucun rapport clinique avec les polynévrites.

Mais, dans la multiplicité des formes neurologiques de la poliomyélite antérieure aiguë existent des *formes douloureuses* et des *formes à type de syndrome de Landry* qui, par leurs symptômes se rapprochent des polyradiculonévrites. Ce sont elles que nous aurons surtout en vue.

LE SYNDROME DE LANDRY POLIOMYÉLITIQUE

La poliomyélite antérieure aiguë est caractérisée anatomiquement par une lésion des grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle (Cornil, Prévost, Vulpian), « et, selon la diffusion de ce processus à une « hauteur plus ou moins grande de l'axe gris antérieur, « l'étendue et la topographie des paralysies peuvent être « des plus variables » (Déjerine) — Dans le syndrome de Landry poliomyélitique, la diffusion du processus touche toutes les cornes antérieures et explique la généralisation des paralysies. Cette diffusion est progressivement ascen-

dante, partant de la région lombaire pour envahir peu à peu toute la moelle jusqu'au bulbe. La mort survient habituellement avec l'atteinte bulbaire.

Ces formes ont été décrites par P. Marie et Marinesco, Oettinger, et M^{me} Tinel-Giry en a repris l'étude dans sa thèse.

Cliniquement, après un début infectieux plus ou moins aigu, où dominent la fièvre, une angine rouge, des courbatures, apparaît *brutalement* une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux. C'est une paralysie motrice pure, sans troubles sensitifs, et rapidement trophique.

Bientôt dans les jours suivants, la paralysie gagne le tronc et les lombes, puis les membres supérieurs.

Tout peut en rester là, et les troubles paralytiques régresser en sens inverse. Elles se localisent et prennent alors une topographie cliniquement poliomyélitique, segmentaire et symétrique, laissant des séquelles trophiques sur un ou plusieurs membres,

D'autres fois, les paralysies continuent à progresser, et surviennent des signes d'envahissement bulbaire. Le malade présente des troubles du pouls et de la respiration, puis il meurt, en général, assez brusquement. Cette ascension de la paralysie est souvent *rapide*, la maladie ayant évolué en quelques jours.

Le syndrome de Landry poliomyélitique se rapproche des polyradiculonévrites généralisées par la diffusion des paralysies. Mais une analyse minutieuse tant des symptômes cliniques que des lésions anatomiques, en montre les différences profondes.

Cliniquement, le *début* des troubles morbides n'est pas le même. La poliomyélite antérieure aiguë commence par un épisode infectieux initial plus ou moins intense : le malade a de la fièvre à 38° ou 40°, il se plaint de courbatures généralisées, souvent très pénibles, et d'une céphalée plus ou moins vive ; à l'examen on trouve une *angine rouge*

qui manque rarement. Les paralysies surviennent *brutalement* au bout de trois à quatre jours; dans le véritable syndrome de Landry elles débutent aux membres inférieurs pour envahir successivement le tronc et les membres supérieurs; mais, dans des formes voisines elles peuvent débuter aux membres supérieurs et aboutir à la mort par envahissement bulbaire.

Combien est différent le mode d'apparition des polyradiculonévrites généralisées! Il est rare qu'elles présentent un épisode infectieux initial bien caractérisé, et il est loin d'avoir la netteté et parfois la gravité de celui de la poliomyélite. L'installation des paralysies est *progressive*, et se fait sans un ordre bien établi; telle forme débute par une atteinte des membres inférieurs, puis envahit la face d'un côté, puis le tronc, puis la face de l'autre côté, puis les membres supérieurs; telle autre débute par la face, puis la paralysie saute aux membres inférieurs, puis revient toucher un nerf crânien. Dans notre observation 1 de polynévrite généralisée, le médecin qui nous avait envoyé le malade avait porté le diagnostic de syndrome de Millard-Gubler, tant l'atteinte paralytique du début était erratique. On assiste ainsi à une diffusion et à une *généralisation* des paralysies qui peut ressembler à la marche ascendante du syndrome de Landry, mais sans en avoir l'allure régulière et progressive.

A la période d'état, une fois la majeure partie des paralysies constituée, les tableaux cliniques sont assez voisins. Il existe une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux. Cependant le diagnostic différentiel est encore possible.

En cas de poliomyélite, *l'atteinte paralytique est pure*, sans troubles sensitifs associés. Des troubles sphinctériens sont possibles: rétention d'urine, mictions involontaires. Ils sont dus à une atteinte centrale, la poliomyélite débordant

le cadre de la corne antérieure et réalisant, surtout dans les formes graves ascendantes, une véritable myélite diffuse.

En cas de polyradiculonévrite, les symptômes sont un peu différents. A la paralysie s'associent des *troubles sensitifs*, souvent importants, à tous les modes; on constate une anesthésie ou une hypoesthésie tactile et thermique à topographie distale; la notion de position, la stéréognosie sont également troublées. Et surtout il existe une douleur vive à la pression des masses musculaires et à l'étirement des troncs nerveux. Quant aux troubles des sphincters, nous avons insisté sur leur caractère anesthésique lié à leur origine radiculaire, qui les différencie des troubles sphinctériens proprement dits.

L'atteinte de la face est caractéristique dans les polyradiculonévrites par sa précocité. C'est une paralysie faciale périphérique, souvent bilatérale, qui accompagne ou précède l'atteinte des membres, et ne présente en elle-même aucune valeur pronostique. Dans le syndrome de Landry poliomyélite, elle est beaucoup plus rare, ne survenant qu'à la phase bulbaire terminale.

Des symptômes cliniques méningés sont possibles tant dans les polyradiculonévrites que les poliomyélites, caractérisés par un signe de Kernig, une raideur de la nuque, une céphalée très vive; l'intensité de la rachialgie peut d'ailleurs paraître exagérer ces signes méningés par la raideur douloureuse vertébrale qu'elle entraîne. Ils sont cependant habituellement plus importants dans la poliomyélite.

La ponction lombaire est, dans tous les cas, un examen indispensable car elle va révéler des signes biologiques différents dans les deux maladies.

Dans la poliomyélite, le liquide céphalo-rachidien est clair, parfois hypertendu. Il présente une *réaction cytologique* plus ou moins importante, sans réaction albumineuse parallèle. La cytologie donne parfois des chiffres de 150,

200 éléments par millimètre cube. Ce peuvent être au début des polynucléaires, mais très rapidement, dès le deuxième ou troisième jour, ce sont des lymphocytes dans une proportion de 90 à 95 p. 100. Le taux de l'albumine est normal ou à peine élevé. Les réactions sérologiques sont normales.

Dans les polyradiculonévrites au contraire, le liquide céphalo-rachidien, clair ou légèrement xanthochromique, présente une *grosse hyperalbuminose* sans réaction cellulaire correspondante. Il existe une *dissociation albumino-cytologique* extrêmement nette, le taux de l'albumine dépassant 1 gramme alors que la numération cytologique donne un chiffre normal. Cette dissociation albumino-cytologique est constante dans les polyradiculonévrites généralisées; elle n'existe guère dans la poliomyélite, où elle n'a été signalée que dans des cas exceptionnels (Chevre). Elle présente ainsi une grosse valeur diagnostique.

L'évolution vers la mort se fait, dans les formes généralisées de poliomyélite et de polynévrite par des troubles du poulx et de la respiration qui font penser à une origine bulbaire. Dans la poliomyélite il s'agit bien anatomiquement d'un syndrome bulbaire terminal. Dans les polynévrites, le bulbe, comme nous l'avons montré dans notre observation I, est histologiquement sain, et la mort est due à un syndrome bulbaire physiologique, mais non anatomique, par envahissement des nerfs respiratoires et cardiaques (phrénique, plexus cardiaque). La différenciation clinique de ces deux cas n'est guère possible cliniquement. Il semble que la mort de la polynévrite survienne plus par asphyxie que par syncope bulbaire, le malade tombant dans un coma d'où quelques mouvements de respiration artificielle peuvent le tirer. Mais ce sont là des différences subtiles, et ce n'est qu'anatomiquement que celles-ci deviendront évidentes.



DES FORMES BULBO-PROTUBÉRANTIELLES de la poliomyélite antérieure aiguë ont été décrites au cours des dernières épidémies. Elles se rapprochent du syndrome de Landry par leur évolution bulbaire terminale possible. Elles donnent cliniquement une atteinte de certains nerfs crâniens, en particulier du *spinal*, entraînant une paralysie du trapèze et du sterno-cléïdo-mastoïdien. Elles peuvent déterminer une *paralysie faciale* qui prend le même caractère périphérique que celles des polynévrites. C'est une paralysie par atteinte cellulaire qu'il est bien difficile, cliniquement, de différencier des paralysies par atteinte trunculaire. Cette paralysie faciale poliomyélitique reste habituellement unilatérale, alors que celle de la polynévrite est fréquemment bilatérale. Certains auteurs ont même attribué à la poliomyélite des cas de paralysies faciales isolées survenus au cours d'épidémies.

Le diagnostic différentiel de ces paralysies poliomyélitiques et polynévritiques ne se fait en réalité que par les symptômes associés, par le caractère des paralysies des membres, par l'évolution de la maladie, et par les résultats de l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

LES POLIOMYÉLITES DOULOUREUSES

Des formes douloureuses de poliomyélites ont été décrites dès les premières épidémies; on peut, au premier abord, s'étonner de ces termes, tant l'atteinte de la corne antérieure cadre mal avec l'idée de troubles sensitifs.

La fréquence de ces formes varie avec chaque épidémie. Elles peuvent réaliser plusieurs aspects et l'on a décrit des formes rhumatismales avec douleurs musculaires et articulaires (Oswald, Laurent, Duquennoy), et des formes polynévritiques avec sensations pénibles de type névritique et douleurs à la pression des masses musculaires.

Toutes les formes de poliomyélite présentent d'ailleurs des phénomènes douloureux à type de courbatures et de myalgies pendant le début de la maladie; ceux-ci disparaissent en général rapidement avec l'installation des paralysies. Les formes douloureuses de la poliomyélite ne représentent, en somme, qu'une exagération de phénomènes habituels : les douleurs persistent ou même s'exagèrent; et l'on peut se demander jusqu'à quel point un muscle qui s'atrophie aussi rapidement que dans la poliomyélite puisse ne pas être plus ou moins douloureux.

Les douleurs poliomyélitiques sont de plusieurs types : au début, à la phase infectieuse de la maladie, elles ont un caractère musculaire et articulaire, ce sont des myalgies et des arthralgies; une des plus fréquentes est la myalgie lombaire et dorsale qui donne ces sensations si pénibles de courbatures extrêmement violentes; et les muscles sacro-lombaires facilement contractés par la douleur entraînent une raideur vertébrale. L'intensité de ces douleurs est, d'ailleurs, habituellement liée à une réaction méningée, et il paraît difficile devant une contracture douloureuse des masses sacro-lombaires et vertébrales, d'invoquer un simple phénomène musculaire. La grande fréquence de la réaction méningée est un signe du début de la poliomyélite; elle est plus ou moins intense, et vient par sa présence augmenter le caractère douloureux du début de la maladie.

Dans d'autres cas existent des douleurs permanentes à type de brûlure avec des paroxysmes rappelant les algies sympathiques. Alajouanine pense qu'elles traduisent une extension du processus infectieux de la corne antérieure à la corne latérale, où existent les tractus sympathiques.

Plus tard, à la période d'atrophies musculaires, plus ou moins définitives, de séquelles, les phénomènes douloureux sont articulaires, c'est l'arthrite qui viendra encore augmenter la gêne fonctionnelle.

Ainsi la poliomyélite semble dans quelques formes se rapprocher des polynévrites par la possibilité de phénomènes douloureux. Nous en avons étudié les caractères qui, pour la plupart, se séparent des douleurs de la polynévrite. Ce sont des phénomènes subjectifs, et jamais des troubles objectifs de la sensibilité comme dans beaucoup de formes de polynévrites. Il est vrai que ceux-ci peuvent manquer ou être frustes dans certaines polynévrites, et là encore, plus que sur un symptôme, le diagnostic différentiel des deux maladies se base sur l'ensemble des troubles pathologiques.

Nous venons de voir comment la poliomyélite antérieure aiguë pouvait, dans quelques cas, se rapprocher des polyradiculonévrites généralisées. Pourtant la différence entre les deux maladies est grande, tant anatomique qu'étiologique, et le pronostic n'est pas le même.

Sur quels symptômes se basera-t-on pour établir le diagnostic différentiel? C'est ce que nous avons essayé de schématiser dans un tableau (voir p. 142) où s'opposent les aspects les plus classiques des deux maladies.

L'intérêt de ce diagnostic différentiel est essentiellement *pronostic*. Une polyradiculonévrite généralisée a de grandes chances de guérir, et surtout de guérir sans séquelles. Une poliomyélite généralisée est, habituellement, grave, la mort est fréquente par syndrome bulbaire, et si la guérison survient, il est vraisemblable qu'il persistera des séquelles trophiques importantes.

D'ailleurs, tout sépare les deux maladies.

Nous venons d'en voir toutes les différences cliniques.

Anatomiquement, la séparation est encore plus fondamentale.

Les poliomyélites sont une atteinte de la substance grise qui, localisée sur le neurone périphérique, touche les grandes cellules motrices des cornes antérieures, entraî-

LES POLYRADICULONÉVRITES
GÉNÉRALISÉES.

Début progressif habituellement sans épisode infectieux.

Apparition progressive des paralysies qui se complètent peu à peu, précédées et associées à des phénomènes sensitifs (parés-thésies).

Paralysies diffuses et symétriques, quadriplégie fréquente. Flaccidités et hypotoniques sans grosse atrophie musculaire.

Réactions de dégénérescence électrique peu marquées.

Atteinte des nerfs crâniens, diplégie faciale.

Troubles sensitifs importants : douleurs et paresthésies.

Douleurs à la pression des masses musculaires.

Signe de Lasègue.

Légers troubles des sensibilités superficielles et profondes.

Troubles des sphincters : fréquents.

Liquide céphalo-rachidien : grosse dissociation albumino-cytologique.

Évolution progressive de tous les symptômes vers la guérison sans séquelles : *restitutio ad integrum*.

Anatomiquement lésions inflammatoires de névrite interstitielle diffuse.

LA POLIOMYÉLITE
ANTÉRIEURE AIGUE.

Début brusque par un épisode infectieux en général important.

Angine rouge.

Fièvre.

Myalgie et rachialgie.

Réaction méningée.

Apparition brutale des paralysies à la fin de l'épisode infectieux initial (4^e jour).

Paralysies segmentaires : asymétriques, à topographie radiculaire, mais pouvant également se généraliser (syndrome de Landry).

Grosse atrophie musculaire, réactions de dégénérescence totale, parcellaire.

Atteinte des nerfs crâniens : rare (formes bulbo-protubérantielles).

Paralysies motrices pures : sans troubles sensitifs.

Sans troubles sphinctériens.

Possibilité des formes douloureuses.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose au début, puis liquide normal.

Évolution progressive vers la guérison, mais fréquence de séquelles paralytiques.

Allure de maladie infectieuse épidémique, contagieuse, conférant l'immunité.

Anatomiquement lésions touchant électivement les cellules motrices de la corne antérieure médullaire.

nant une dégénérescence secondaire du cylindraxe. Ces lésions peuvent diffuser dans toute la substance grise médullaire et donner une myélite diffuse. Mais elles respectent toujours la substance blanche dans la moelle comme dans les nerfs. Elles expliquent la persistance de séquelles.

Les polyradiculonévrites généralisées, au contraire, donnent une atteinte prédominante de la substance blanche des nerfs, qu'elles touchent surtout dans leur tissu interstitiel et leur gaine de Schwann. Elles respectent la substance grise en tant que cellules motrices et sensibles du neurone périphérique; quant aux cylindraxes, leur majorité est intacte.

Les problèmes étiologiques opposent, eux aussi, la poliomyélite et les polyradiculonévrites.

*La poliomyélite antérieure aiguë possède une unité étiologique : c'est une maladie infectieuse et épidémique, due au médullovirus de Landsteiner et Popper. Ce médullovirus est de la série des virus invisibles, des ultravirus filtrants. On en connaît actuellement la plupart de ses propriétés biologiques, et c'est, parmi les virus neurotropes, celui qui est, peut-être, le mieux individualisé. Il est inoculable au singe (l'animal de choix est le *Macacus cynomolgus*), et le sang des malades présente une réaction de neutralisation du virus, que Netter a bien mise en évidence, et qui est surtout probante par inoculation expérimentale.*

L'unicité du médullovirus a suscité de nombreuses discussions; récemment encore, M. Auguste Pettit et M^{lle} Berthe Erber insistaient, devant la Société de Biologie, sur la pluralité des souches du virus poliomyélitique (Souches S. HP. B. et C. d'origine parisienne, tchécoslovaque et canadienne) dont ils ont étudié la valeur neutralisante des sérums correspondants. Et ils concluaient à la prépara-

tion, pour l'usage thérapeutique, d'un sérum d'animaux préparés avec des virus d'origine différente.

En fait, ces conclusions n'atteignent pas l'unité des médullovirus qui peut très bien présenter plusieurs formes voisines, comme cela existe pour les bacilles typhiques et paratyphiques, et pour la série des méningocoques.

Cette unité de médullovirus présente un gros intérêt pathologique : elle a permis de grouper toutes les formes de la maladie de Heine et Medin dans un même cadre étiologique ; et la poliomyélite antérieure aiguë, débordant la corne antérieure et même le névraxe tout entier, a été érigée au rang d'une maladie générale dont, pour certains auteurs, les formes neurologiques seraient loin d'être les plus fréquentes. (Kling, Liener et Wiesner, C. et J. Levaditi).

En opposition à la poliomyélite antérieure aiguë, qui, malgré sa multiplicité de formes cliniques, reste une maladie unique due au médullovirus, les *polyradiculonévrites* ont une étiologie multiple qui groupe de nombreuses intoxications et infections. On ne peut par décrire « une » polynévrite, mais de nombreuses formes étiologiques des polynévrites. Celles-ci apparaissent à l'occasion de causes les plus diverses ; peut-être les polyradiculonévrites généralisées que nous avons décrites sont-elles d'une étiologie plus uniforme, et nous envisagerons plus loin l'hypothèse d'une maladie de sortie due à un virus spécial, véritable *névrovirus*. Mais ce ne sont là que des hypothèses, et l'on est loin de l'unité étiologique de la poliomyélite antérieure aiguë.

A côté de la maladie de Heine et Medin, existent d'autres poliomyélites dont la nature infectieuse est moins évidente et qui s'éloignent davantage des polynévrites.

La *poliomyélite antérieure subaiguë progressive* dont Alajouanine vient récemment de faire une belle mise au

point (Prix Charcot 1932) à propos de deux observations personnelles, est caractérisée par « cliniquement une atrophie du type myélopathique envahissant assez rapidement les membres supérieurs, puis s'étendant progressivement aux membres inférieurs et aux autres groupes musculaires; il n'existe aucun signe pyramidal, aucun trouble sensitif ou sphinctérien; les réflexes tendineux vont en s'affaiblissant. La mort survient au bout de neuf ou douze mois d'évolution par un syndrome bulbaire aigu qui emporte le malade en quelques jours. Anatomiquement, il s'agit d'une poliomyélite antérieure pure avec lésions cellulaires à la fois diffuses et parcellaires, ne s'accompagnant d'aucune altération myélinique de la substance blanche et coïncidant avec une légère réaction de périvasculite ». (Alajouanine)

Il est intéressant de comparer cette maladie aux polyradiculonévrites, non pas du point de vue anatomo-clinique car elles sont totalement différentes, mais du point de vue étiologique. En effet, Alajouanine ayant pu reproduire la poliomyélite antérieure subaiguë d'une façon expérimentale par injection intra-cérébrale de moelle cervicale et de bulbe d'un de ses malades, conclut à la nature infectieuse et spécifique de l'affection, liée vraisemblablement à un virus filtrant neurotrope.

Cette possibilité d'une origine infectieuse d'une maladie neurologique à évolution lente est une preuve de plus du polymorphisme pathologique que peuvent engendrer les virus neurotropes, qu'il s'agisse de poliomyélite ou de polynévrite. Cette hypothèse infectieuse a d'ailleurs été envisagée pour des maladies encore plus lentes comme certaines formes de sclérose latérale amyotrophique.

CHAPITRE II

LES POLYNÉVRITES GÉNÉRALISÉES D'ÉTIOLOGIE CONNUE

Des polynévrites généralisées peuvent survenir à la suite de nombreuses infections ou intoxications. Elles se présentent avec une symptomatologie très voisine des formes de polyradiculonévrites généralisées que nous avons décrites; elles ont également des lésions anatomiques analogues.

A. — LES POLYNÉVRITES AU COURS DES MALADIES INFECTIEUSES

Des polynévrites ont été signalées au cours de toutes les maladies infectieuses, qu'il s'agisse de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la syphilis, de la tuberculose ou des fièvres éruptives (Ludo van Bogaert). Leur nature microbienne n'est cependant pas toujours certaine, et l'exemple le plus frappant est celui de la diphtérie où, depuis Roux et Yersin, la polynévrite est interprétée comme une manifestation toxinique.

Mais, quelle que soit leur pathogénie, elles se groupent dans le bloc des complications de maladies infectieuses, et montrent comment une infection générale peut engendrer une polynévrite.

Les plus fréquentes de beaucoup, sont les polynévrites diphtériques.

1° LES PARALYSIES DE LA DIPHTÉRIE

Les paralysies de la diphtérie ont suscité de très nombreux travaux, tant cliniques que pathogéniques, et nous ne les envisagerons ici qu'en comparaison avec les polyradiculonévrites généralisées.

Leurs ressemblances cliniques sont frappantes : on y trouve le même syndrome progressif sensitivo-moteur d'allure polynévritique, le même contraste entre une paralysie marquée et une atrophie musculaire légère, la même évolution favorable; seule, les troubles de la sensibilité profonde sont peut-être plus intenses dans les paraplégies diphtériques, associés à des troubles ataxiques dont l'importance a été soulignée dans la forme pseudotabétique.

Les polyradiculonévrites généralisées ne seraient-elles pas dans la majorité de leurs observations des formes particulières de polynévrites diphtériques? Telle est la question qui vient naturellement à l'esprit quand on compare leurs ressemblances cliniques. Nous ne le pensons pas : l'antécédent diphtérique manque dans toutes nos observations et les paralysies diphtériques ont quelques caractères bien particuliers dont un des plus importants est leur début localisé au voile du palais dans la majorité des cas.

Et, pour mieux illustrer la ressemblance des deux maladies, nous rapportons une observation de polyradiculonévrite où le diagnostic étiologique fut délicat.

OBSERVATION

(Service du professeur agrégé ALAJOUANINE.)

Paralysie flasque des membres avec abolition des réflexes tendineux, survenue après une angine de nature indé-

minée. Pas de paralysie du voile antérieur. Guérison spontanée.

L'enfant R..., âgé de 6 ans, est amenée consulter à l'hospice de Bicêtre, le 27 octobre 1934, pour une paralysie des membres inférieurs apparue progressivement depuis trois mois.

Toujours bien portante, elle présente au mois de mars 1934 une angine rouge diffuse de toute la gorge, à tel point que son médecin émet l'hypothèse d'un début d'une scarlatine. Angine douloureuse, avec fièvre élevée, aucun prélèvement n'est pratiqué. Sous l'influence d'un traitement local, cette angine guérit en quelques jours, et aucune éruption cutanée n'apparaît.

Mais depuis cette époque l'enfant reste fatiguée, sans appétit, malgré l'absorption de nombreux médicaments toniques ; la faiblesse s'accroît peu à peu, et, quatre mois plus tard, en août, la fillette éprouve de la peine à marcher. Ce trouble ne fait qu'augmenter jusqu'au jour où elle vient consulter.

A ce trouble moteur se sont associés quelques phénomènes sensitifs subjectifs : l'enfant s'est plainte de douleurs assez vagues dans les cuisses, mais qui semblent avoir été assez pénibles ; elle accuse d'autre part une sensation de fourmillements dans les pieds, avec, à la marche, impression de marcher sur des épingles.

A l'examen, il existe aux *membres inférieurs* une paralysie flasque diffuse avec amyotrophie musculaire et abolition de tous les réflexes tendineux. La marche est possible, mais se fait avec un steppage bilatéral extrêmement net.

On remarque, lorsque l'enfant est couchée, que ses pieds sont ballants, hypotoniques, tombant en varus équin.

La force musculaire segmentaire est diminuée globalement avec un maximum distal

On note une amyotrophie légère et diffuse, prédominant cependant au niveau de la loge antéro-externe des deux jambes où elle dessine un léger méplat.

Au tronc, l'atteinte paralytique s'extériorise par une impossibilité de s'asseoir.

Les membres supérieurs sont le siège d'une parésie légère globale avec abolition des réflexes tendineux.

Il n'existe ni troubles sensitifs objectifs, ni troubles sphinctériens. Les paires crâniennes sont normales, et, en particulier, on ne trouve *ni troubles de l'accommodation, ni troubles de*

la déglutition, la contraction velo-palatine est normale. Le reste de l'examen est négatif.

Un examen électrique pratiqué par le Dr Humbert montre une réaction de dégénérescence généralisée à toute la musculature des membres inférieurs : elle est totale pour le jambier antérieur des deux côtés et pour les péroniers du côté droit ; elle est partielle partout ailleurs. On note, en outre, une élévation généralisée des seuils.

L'évolution consiste en une lente régression : le 15 février 1935 la force est meilleure, les réflexes tendineux des membres supérieurs et les réflexes rotuliens ont réapparu ; seuls, les achilléens sont encore abolis. Le steppage est moins net. Le 15 mai, l'amélioration est plus manifeste, et l'évolution se fait progressivement vers la guérison.

L'installation progressive des troubles paralytiques et la présence de légers phénomènes sensitifs fait de suite penser à une polynévrite ; et leur survenue après une angine évoque l'idée de la diphtérie. Aucun prélèvement n'a été fait à la période aiguë, mais quand nous avons examiné l'enfant nous n'avons pu mettre en évidence le bacille de Klebs-Loeffler.

D'ailleurs, l'hypothèse de paralysies diphtériques devient moins certaine devant les caractères même de cette polynévrite : *il n'a existé aucune paralysie du voile antérieure, ni paralysie oculaire* ; l'angine du début, simple angine rouge, était aiguë et a guéri spontanément ; certes, cela n'élimine pas à coup sûr une diphtérie, mais cela la rend moins vraisemblable. Et lorsque, ultérieurement, on ne retrouve aucun symptôme qui puisse vraiment affirmer la diphtérie, il semble plus logique, plutôt que de vouloir à tout prix l'admettre, même sans preuve, de l'éliminer et de penser à une polynévrite de nature vraisemblablement infectieuse, mais inconnue, voisine des formes que nous avons décrites.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES
ET DE POLYRADICULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES

1° *La notion d'une diphtérie antérieure* est un élément capital pour le diagnostic des paralysies diphtériques, et lorsqu'elle n'est pas évidente, il faut, à tout prix, essayer de la retrouver : on fouillera par un interrogatoire minutieux les antécédents immédiats des paralysies, ou cherchera la notion d'une contagion, on essaiera de cultiver le bacille de Klebs-Löffler par des prélèvements de mucus pharyngé et nasal ; on pensera à une localisation diphtérique initiale peu fréquente comme une conjonctivite ou une diphtérie cutanée.

2° La paralysie diphtérique est, habituellement, *un accident tardif* survenant plusieurs semaines après l'épisode infectieux initial.

Son apparition est très spéciale : elle est formée par une succession de paralysies dont les premières sont localisées, et dont les suivantes sont généralisées, chaque paralysie semblant évoluer pour son propre compte. (J. Tinel).

3° *Cette localisation initiale et cette généralisation secondaire* des paralysies diphtériques ont une importance clinique capitale pour le diagnostic, et MM. Ramon, R. Debré et P. Uhry y ont encore récemment insisté : la paralysie débute sur la région qui est le siège de l'infection naturelle ou de l'intoxication expérimentale ; *cette loi est presque absolue*, et l'exemple le plus net en est la constance de la localisation vélo-palatine lorsque la paralysie apparaît après une angine. Babonneix a souligné le rapport étroit qui existe entre le siège de la fausse membrane diphtérique et celui des paralysies consécutives ; il a montré l'intérêt des observations où une paralysie des muscles abdominaux succède à une diphtérie ombilicale,

où une paralysie du bras survient après la diphtérie cutanée d'un doigt.

Malheureusement, cette loi n'est pas absolue (Barthe et Trousseau), et on a vu une paralysie vélo-palatine compliquer des diphtéries génitales; Ramon, Debré et Uhry rapportent l'histoire de 120 enfants qui, il y a dix ans, dans une ville des États-Unis, reçoivent par erreur en injection sous-cutanée dans la région de l'épaule, un mélange insuffisamment neutralisé de toxine-antitoxine; « 10 meurent, 96 présentent des accidents paralytiques variables apparaissant du seizième au vingt et unième jour, *dans un ordre déterminé*, toujours le même : muscles ciliaires (troisième semaine), muscles du voile du palais (troisième et quatrième semaine), puis, muscles respiratoires, muscles extrinsèques de l'œil, muscles cervicaux, muscles de la langue et enfin muscles des membres inférieurs (huitième et neuvième semaine) *le nerf facial fut constamment respecté* » (Ramon, Debré et Uhry). Et les auteurs concluent en interprétant le début localisé des paralysies par le fait que le nerf le premier atteint « baigne en quelque sorte dans les humeurs chargées de toxine, mais aussi qu'il existe *une affinité toute particulière du nerf (ou de son noyau) pour la toxine diphtérique*, tel est le cas des nerfs moteurs du voile chez l'homme » (Ramon, Debré et Uhry).

Si nous avons longuement insisté sur ces faits, c'est pour les opposer aux caractères de nos formes de polyradiculonévrites généralisées. Celles-ci donnent une paralysie des membres primitive, et jamais on n'y retrouve un antécédent de paralysie localisée, en particulier pas de paralysie des muscles du voile du palais ou des muscles ciliaires; l'évolution d'ensemble des paralysies forme un tout et ne donne pas, comme dans la diphtérie, l'impression d'une succession de paralysies indépendantes les unes des autres.

4° *Les caractères propres des paralysies des membres* sont assez voisins dans les paralysies diphtériques et les polyradiculonévrites généralisées; il s'agit, dans les deux cas de formes polynévritiques avec paralysies flasques globales, abolition des réflexes tendineux et troubles sensitifs.

Cependant, les paralysies diphtériques ont, en général, des troubles de la sensibilité profonde assez importants, et des troubles ataxiques qui, dans certains cas, peuvent réaliser une forme pseudotabétique.

L'atteinte de certains nerfs crâniens, existe dans les deux maladies : elle est, en général, plus précoce dans les paralysies diphtériques où elle précède de plusieurs semaines l'atteinte des membres, et leurs évolutions ne présentent aucun parallélisme. Dans les polyradiculonévrites généralisées au contraire, l'atteinte des nerfs crâniens est concomitante et marche de pair avec la paralysie des membres.

Les nerfs atteints ne sont, de plus, pas les mêmes dans les deux maladies : *la diplégie faciale* si fréquente dans la polyradiculonévrite manque dans la diphtérie : dans l'épidémie expérimentale que nous rapportions plus haut, « le nerf facial fut constamment respecté »; et si, du point de vue théorique, Chantriot a émis l'hypothèse de l'origine diphtérique de certaines paralysies faciales a frigore, et en aurait guéri un cas par la sérothérapie après constatation des germes diphtériques¹ au niveau du pharynx, ces faits sont l'exception, et dans la règle la paralysie faciale est très rare dans la diphtérie. A l'opposé, l'atteinte des muscles ciliaires, si constante dans la diphtérie, n'a jamais été constatée dans les polyradiculonévrites, et la paralysie du voile y est assez rare.

Quant aux accidents diphtériques tardifs graves de la diphtérie, en particulier le syndrome secondaire de Marfan,

1. *Académie de Médecine*, 29 décembre 1931.

qui constituent la menace de toutes les paralysies diphtériques et surtout de celles qui sont mal ou pas traitées, il est vraisemblable qu'ils auraient été constatés au cours des polynévrites aiguës généralisées si celles-ci s'apparentaient à une origine diphtérique.

3° *L'examen du liquide céphalo-rachidien* vient encore augmenter les différences. La fréquence et l'importance de la dissociation albumino-cytologique au cours des polyradiculonévrites généralisées, ne se retrouvent pas dans les paralysies diphtériques, où elle n'a été signalée qu'à titre exceptionnel (de Lavergne).

Ainsi les paralysies diphtériques s'opposent aux polyradiculonévrites généralisées par leur caractère d'accident tardif secondaire à une diphtérie antérieure, leur début localisé et leur généralisation secondaire, le mode d'atteinte des nerfs crâniens et l'absence de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Leur point commun est d'être une polynévrite dans le groupe desquelles les paralysies diphtériques constituent une entité bien spéciale. Elles se rapprochent cependant par leur atteinte commune inflammatoire du neurone périphérique, et les paralysies diphtériques, mieux connues, ont été le départ de recherches expérimentales très intéressantes (P. Uhry).

..

2° LES POLYNÉVRITES AU COURS DE QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

Des polynévrites ont été décrites, en dehors de la diphtérie, comme complications de plusieurs maladies infectieuses; elles traduisent l'atteinte élective, systématique ou tout au moins prépondérante, des fibres et terminai-

sons nerveuses périphériques (J. Tinel), et doivent être distinguées de certaines névrites localisées en rapport avec des foyers inflammatoires, ou des syndromes radiculaires accompagnant des réactions méningées.

Elles ont été signalées dans la *dysenterie bacillaire* (Pitres et Vaillard, Coyon et Debray, A. Bittorff), au cours de la *convalescence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes* (R. Cestan, P. Descamps, J. Euzière et R. Sausage, A. Dufourt et R. Froment, E. Deglos), dans le *typhus exanthématique, la pneumonie, le paludisme* (Chauffard, Hubert et Clément), la *mélioococcie* (H. Roger), la *grippe, la rougeole* (Darleguy et Baixe), la *suette miliaire* (Crouzon, Justin-Besançon et Robert Lévy), la *varicelle* (Fasella), la *scarlatine, l'érysipèle* (J. Dereux), les *oreillons* (Lamache, Cathala)...

Dans tous les cas, les polynévrites représentent toujours une *complication exceptionnelle*, la moins fréquente de toutes les manifestations nerveuses. Elle est souvent tardive, complication de la convalescence, et si actuellement il semble que les complications neurologiques deviennent moins rares au cours des maladies éruptives, ce sont surtout des encéphalites aiguës ou des encéphalomyélites que l'on signale, et non des polynévrites.

Cependant, celles-ci existent : il s'agit habituellement de polynévrites aiguës, extensives, prenant parfois l'aspect d'un syndrome de Landry. Elles sont plus dramatiques que graves, évoluant normalement vers une guérison sans séquelles. *Elles ont à peu près la même symptomatologie, quelle que soit la maladie initiale.*

Elles se rapprochent beaucoup cliniquement du tableau des polynévrites généralisées. Et lorsqu'on remarque la parenté clinique qui unit toutes les encéphalites des maladies infectieuses, et qu'on la rapproche de celle qui unit toutes les polynévrites survenues dans les mêmes conditions, on peut émettre l'hypothèse de maladies de

sortie, d'une origine biotropique; trop de causes différentes donnent la même complication pour que l'on ne soit pas tenté de rattacher celle-ci à un virus spécial, toujours le même, devenu virulent à l'occasion des maladies les plus diverses. *Ce même virus, ne peut-il pas, dans certains cas, évoluer seul, et donner des polynévrites généralisées primitives?* C'est une hypothèse, mais il nous paraissait intéressant de rapprocher toutes ces polynévrites survenant au cours de maladies infectieuses connues des polyradiculonévrites généralisées d'apparence primitive.

3° LES POLYNÉVRITES SYPHILITQUES

La syphilis, dans son polymorphisme symptomatique, donne exceptionnellement des polynévrites, à tel point que Raymond, Putnam, Weber, niaient leur existence.

Quelques observations indiscutables existent cependant (Cestan, Demanche et Ménard, Barré et Colombe). Nous-même, avec notre maître Alajouanine et R. Thurel (10) avons rapporté le cas d'une polynévrite syphilitique à forme quadriplégique, associée à un syndrome de Korsakoff : tout antécédent alcoolique manquait; il existait, par contre, une réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et le traitement antisypilitique a donné une amélioration surprenante.

La présence du syndrome de Korsakoff, qui, de nos jours évoque d'emblée une intoxication alcoolique, n'est surprenante qu'en apparence; Demanche et Ménard l'avaient déjà signalée dans leur observation, et Babiński écrit : « ce qui appartient à Korsakoff c'est d'avoir cherché à montrer que cette psychose peut être liée à des névrites absolument indépendantes de l'alcoolisme et relevant, par exemple, d'une maladie infectieuse. »

Les polynévrites syphilitiques surviennent souvent à la période secondaire, parfois à la période tertiaire. Elles peuvent revêtir tous les aspects des polynévrites toxico-infectieuses banales; elles doivent être distinguées des polynévrites arsenicales et des névrites syphilitiques localisées. Anatomiquement, il s'agit plus de radiculite que de polynévrite diffuse.

Leur comparaison avec les polyradiculonévrites généralisées a l'intérêt de signaler la nécessité de faire dans le sang et le liquide céphalo-rachidien une réaction de Wassermann. Celle-ci, faite avec le sérum sanguin garde toujours toute sa valeur. Celle faite dans le liquide céphalo-rachidien peut, dans certains cas, être faussée par une grosse hyperalbuminose; de même la réaction du benjoin colloïdal : dans une observation de Draganesco (86), la positivité du Wassermann dans un liquide céphalo-rachidien xanthochromique contenant une hyperalbuminose de 5 grammes par litre n'avait, comme l'a montré son auteur, aucune valeur, elle a disparu ultérieurement.

Mais des cas extrêmement voisins sont possibles, et Draganesco, Kreindler et Façon (86) ont insisté sur la localisation radiculonévritique possible du processus syphilitique.

4° LES POLYNÉVRITES TUBERCULEUSES

Les polynévrites tuberculeuses sont, elles aussi, assez rares en tant que polynévrites tuberculeuses vraies.

Au cours de la tuberculose elle doivent être distinguées des douleurs liées à une fonte musculaire rapide au cours d'une poussée évolutive ou à la phase terminale de la maladie, ainsi que des névralgies localisées par lésions inflammatoires ou radiculites si fréquentes chez les tuberculeux. Quant aux véritables polynévrites, leurs rares

observations (Leudet, Peter, Pitres et Vaillard) les représentent comme des polynévrites infectieuses banales. Automatiquement, O. Crouzon, dans un cas récent (65), a constaté des lésions caractéristiques des faisceaux nerveux, mais pas de lésions tuberculeuses des nerfs. Leur pathogénie est très discutée, et Lévy Valensi (146), à l'occasion d'une polynévrite sensilivo-motrice survenue chez une tuberculeuse après un pneumothorax thérapeutique, émet l'hypothèse d'une origine toxinique par mobilisation de toxines par le pneumothorax qui aurait agi à la manière d'un traumatisme.

L'existence de ces polynévrites tuberculeuses vraies est contestée par certains auteurs, et Rist, Lemierre¹ nient la tuberculose en tant qu'étiologie directe des polynévrites se basant sur le fait qu'ils ne l'ont jamais constatée au cours de leur longue pratique phthisiologique.

Par contre, la fréquence des polynévrites alcoolotuberculeuses est admise par tous; MM. Lemierre, Boltanski et Justin-Besançon (140) les divisent en trois groupes selon l'ordre d'apparition de la polynévrite et de la tuberculose pulmonaire.

Il est cependant hors de doute que l'on a trop tendance à classer dans l'alcoolisme des polynévrites qui n'en sont pas, et qu'il existe des observations indiscutables où la tuberculose, si elle est l'origine de la polynévrite, en est la seule cause. Une observation récente de O. Crouzon (63) où une polynévrite des membres inférieurs fut contemporaine de l'évolution d'une pleurésie sérofibrineuse à lymphocytes, apparaissant de suite après elle, régressant en même temps qu'elle, en est une nouvelle preuve. L'hypothèse d'une origine toxinique ou allergique les rapproche des autres polynévrites infectieuses. Peut-être faut-il également

1. *Société Médicale des hôpitaux de Paris*. Séance du 11 avril 1930. Discussion à propos d'une observation de H. Ferru.

parler de maladie biotropique comme on pourrait le penser après l'observation de O. Crouzon (63) et celle de Lévy-Valensi (146).

B. — LES POLYNÉVRITES TOXIQUES

1° LES POLYNÉVRITES ALCOOLIQUES.

Les polynévrites alcooliques sont de beaucoup les plus fréquentes de toutes les polynévrites, à tel point que chez beaucoup de médecins, c'est un réflexe devant une polynévrite de rechercher l'alcool, et parfois même de vouloir l'affirmer alors qu'ils ne le trouvent pas.

Mais, si les polynévrites alcooliques sont le plus grand nombre, il faut aussi savoir que *toutes les polynévrites ne sont pas alcooliques*, et que, pour affirmer l'étiologie éthylique, il est utile de trouver, en dehors de la polynévrite, d'autres manifestations de l'intoxication causale.

Nous n'insisterons pas sur les cas typiques de forme paraplégique des polynévrites alcooliques avec leur paralysie amyotrophique si spéciale du groupe musculaire antéro-externe de la jambe. Ce sont des polynévrites localisées aux membres inférieurs qui n'ont aucun rapport clinique avec les polyradiculonévrites généralisées. Tout au plus, la localisation élective sur les extenseurs du pied s'y retrouve-t-elle dans certaines observations sous la forme d'un maximum amyotrophique.

Beaucoup plus intéressantes sont les formes aiguës généralisées que peuvent réaliser certaines polynévrites alcooliques particulièrement graves. Leur diffusion suit une marche ascendante analogue à un syndrome de Landry, et la mort y est fréquente par toxi-infection.

La nature alcoolique de ces formes généralisées est prouvée par des signes d'intoxication éthylique et par la possibilité d'une cirrhose associée. Des troubles mentaux,

dont les plus classiques réalisent un syndrome de Korsakoff, viennent compléter le tableau clinique.

Mais, dans toutes ces formes aiguës, et même souvent dans certaines formes chroniques, on a l'impression que l'alcool n'est pas seul en cause, et qu'une infection surajoutée a joué un rôle déclanchant; c'est l'infection qui vient changer le mode évolutif de la polynévrite.

La tuberculose est souvent trouvée sous forme de tuberculose pulmonaire ou péritonéale. Nous avons déjà signalé les polynévrites alcoolotuberculeuses, et il est très certain qu'un bon nombre de polynévritiques alcooliques meurent d'une évolution aiguë tuberculeuse.

Mais, à côté de la tuberculose, il semble que des *infections banales* puissent, elles aussi, avoir une action déclanchante. Nous retrouvons dans l'observation suivante le rôle d'une infection.

OBSERVATION

(Service du professeur agrégé ALAJOUANINE.)

Polynévrite vraisemblablement alcoolique apparue rapidement après un épisode infectieux banal chez une femme encore jeune présentant des antécédents tuberculeux.

M^{me} B..., âgée de 31 ans, est admise le 5 mai 1935 à l'hospice de Bicêtre, salle Després, pour une paralysie des membres inférieurs datant de quelques semaines.

La malade fait remonter cet accident à *une grippe* qu'elle eut deux mois auparavant, en janvier, et qui fut caractérisée par une sensation de malaise général avec fièvre à 38°, catarrhe oculo-nasal, et toux. C'est au cours de cette grippe qu'une nuit voulant se lever, la malade sitôt qu'elle eût mis les deux pieds à terre, tomba et ne pût se relever; son mari fut obligé de venir la recoucher. Depuis cette époque, la malade n'a pu ni marcher, ni se lever.

En réalité, déjà en septembre 1934, la malade ressentait une *asthénie anormale*, une *fatigue générale* avec sensation de jambes lourdes; le matin, en s'accroupissant pour allumer son

feu, elle avait de la peine à se relever, et était obligée de s'aider de ses mains. Ces phénomènes persistaient depuis, et allaient en augmentant quand est survenue la grippe de janvier.

A l'examen, on constate le 11 mars 1935 tous les signes d'une polynévrite des membres inférieurs : amyotrophie diffuse, pieds flasques en varus équin, hypotonie, paralysie globale et diffuse avec abolition des réflexes tendineux. Il existe une douleur vive à la pression des masses musculaires, une légère hypoesthésie superficielle à topographie distale, et des troubles importants dans la notion de position des orteils.

Les membres supérieurs, les paires crâniennes sont normales. On constate un nystagmus horizontal dans les positions latérales du regard.

Le psychisme est normal.

A l'examen général, on est frappé par la maigreur de la malade qui avoue avoir perdu plusieurs kilos depuis septembre dernier. Le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes, il est de consistance ferme.

Le liquide céphalo-rachidien est normal :

Cytologie	0,8 lymphocytes par mm ³ .
Albumine	0,23 p. 1000 (Sicard).
Benjoin colloïdal	000000220000000.
Wassermann.	négatif.

Un examen électrique (Dr Humbert) montre une réaction de dégénérescence partielle diffuse dans les membres inférieurs.

En somme : polynévrite des membres inférieurs.

On cherche une étiologie alcoolique : la malade déclare boire un litre de vin à chaque repas avec l'aide de son mari et de ses deux enfants ; elle ne boit jamais d'alcool, un apéritif tous les dimanches. On ne trouve aucun signe d'intoxication alcoolique chronique ; le sommeil est normal, pas de pituite matinale, pas de tremblements.

On trouve d'autre part des antécédents tuberculeux, la mère de la malade est morte de tuberculose pulmonaire, et elle-même quoique n'ayant jamais présenté d'accident clinique bacillaire net, nous dit que son médecin lui a signalé une légère lésion du sommet droit, découverte sur une radiographie faite à l'occasion d'un des accouchements de ses trois enfants : ceux-ci sont d'ailleurs bien portants.

Ainsi le diagnostic étiologique de cette polynévrite des membres inférieurs apparaît complexe, et l'intérêt de cette observation est de nous montrer *la difficulté que l'on peut avoir à affirmer l'origine alcoolique d'une polynévrite.*

Ici, l'intoxication éthylique n'est pas évidente, quoique vraisemblable. Le terrain bacillaire sur lequel se développe cette polynévrite est un élément de pronostic sérieux. L'exagération brutale de tous les troubles par la grippe nous montre le rôle adjacent que peut prendre une infection banale dans le déclenchement d'une polynévrite.

Anatomiquement, les polynévrites alcooliques chroniques présentent une dégénérescence segmentaire péri-axile (Gombault) avec atteinte précoce du cylindraxe expliquant le caractère définitif des paralysies au bout d'un temps d'évolution plus ou moins long. Dans leurs formes aiguës, les lésions sont plus inflammatoires et plus diffuses. Raymond a décrit une atteinte des cornes antérieures et de la moelle et parlait de cellulo-névrite. En fait, dans les polynévrites, les lésions prédominent toujours dans la substance blanche des nerfs, et peuvent, dans certaines formes généralisées aiguës, prendre un aspect inflammatoire de névrite interstitielle diffuse, comme nous l'avons constaté dans nos formes d'étiologie indéterminée.

2° LES AUTRES POLYNÉVRITES TOXIQUES

Les polynévrites toxiques sont, habituellement, des polynévrites localisées qui, avec chaque étiologie, présentent une localisation spéciale classique. Les formes aiguës généralisées y sont exceptionnelles, et ne se rencontrent guère que dans certains cas de *polynévrites saturnines* où l'hypothèse d'une infection surajoutée paraît vraisemblable.

LES POLYNÉVRITES SÉRIQUES

Parmi toutes les polynévrites nous mentionnerons encore le groupe des polynévrites sériques, qui peut présenter une analogie symptomatique et pathogénique avec les polyradiculonévrites généralisées.

Nous n'insisterons pas sur certaines formes localisées radiculaires supérieures survenant après une injection préventive de sérum antitétanique.

Mais ces polynévrites sériques peuvent revêtir une forme généralisée, quadriplégique, très voisine des polyradiculonévrites. Leur origine anaphylactique paraît vraisemblable, et, avec Alajouanine et Thurel, nous avons signalé un cas analogue survenu après un urticaire généralisé sans injection préalable de sérum.

L'hypothèse d'un germe rendu virulent par l'injection sérique est plausible, unissant ainsi la plupart des polynévrites généralisées dans une unité pathogénique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

« The etiology has not been definitely determined », écrivent Taylor et Mac Donald à la suite de leurs 16 observations de polynévrites avec diplégie faciale. — « Sur un syndrome... évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée », disent Pierre Marie et Chatelin; — « Acute Febrile polyneuritis », déclare Gordon Holmes; — et Guillain, Barré et Strohl écrivent : « La pathogénie du syndrome de radiculonévrite observé chez nos malades n'a pu être précisée. Une infection ou une intoxication doit sans doute être invoquée, mais nous n'avons pu les déceler ». — Ces quelques phrases nous montrent l'obscurité qui règne sur les problèmes étiologiques.

Cependant, la prudence de ces auteurs n'a pas été imitée par tous, et *certain*s affirment l'origine infectieuse des *polyradiculonévrites*. Certes, celle-ci paraît vraisemblable quand on considère l'allure clinique aiguë, l'évolution spontanée vers la guérison, les lésions anatomiques inflammatoires. Mais rien ne permet de l'affirmer, et on peut se demander *si une intoxication ne pourrait pas donner le même syndrome*; le professeur Guillain a dès 1916 fait déjà cette remarque.

L'origine infectieuse des *polyradiculonévrites* généralisées, si elle existe, semble, pour la majorité des auteurs, devoir entrer dans le groupe des *maladies à virus neurotrope*. Nous avons déjà signalé l'obscurité de ce terme qui masque notre ignorance. Il indique un virus invisible,

filtrable, et dont les propriétés biologiques et expérimentales sont à peine connues pour la plupart d'entre eux (virus du zona, de l'encéphalite épidémique).

La nature du virus qui provoquerait les polyradiculonévrites a été l'objet de nombreuses controverses. S'agit-il d'un virus spécial, et dans ce cas quels sont ses caractères? S'agit-il d'un virus déjà connu, à l'origine d'autres manifestations nerveuses, et pouvant donner dans certains cas particuliers des polynévrites?

Les auteurs lyonnais, à la suite de Beriel, Devic, Pehu, Dechaume, ont attribué à l'*encéphalite épidémique* la plupart de ces polynévrites. Ils se sont basés sur certains caractères épidémiologiques, anatomiques et cliniques.

Étant donné les nombreuses discussions qu'a soulevées l'*encéphalite périphérique*, il nous a paru intéressant de détailler tous ces faits.

LES FORMES PÉRIPHÉRIQUES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Des phénomènes sensitivo-moteurs d'allure périphérique ont été signalés dès les premières descriptions de l'encéphalite épidémique : Cruchet et Verger dans leur description des encéphalomyélites en 1917 parlent déjà de formes polynévritiques; Sicard et Kudelski publient une observation où une paralysie radiale bilatérale fit suite à une encéphalite myoclonique (220) et, au cours d'une autre publication (219), ils écrivent : « dans un cas les secousses myocloniques de la face et des membres supérieurs ont diminué d'intensité et ont fait place à une parésie nette des extenseurs des membres supérieurs, parésie variable d'un jour à l'autre et qui persiste encore quatre semaines après le début ». F. Bosc signale (34) pendant une épidémie de dix-huit cas d'encéphalite léthargique dans la région de Montpellier, trois observations

avec paralysie faciale et une avec parésie de la main et douleurs radiculaires. H. Roger signale une encéphalite périphérique à forme polynévritique (204). P. E. Weill (243) rapporte un cas atypique d'encéphalite avec quadriplégie flasque, abolition des réflexes et troubles sphinctériens. Sicard et Paraf (221) publient deux observations d'encéphalites avec paralysies amyotrophiques, et Sicard, une forme d'encéphalite épidémique paraplégique (216).

Nous ne pouvons pas citer tous les auteurs qui publient des fait analogues; Caillibaud, dans sa thèse sur les paraplégies aiguës épidémiques, oppose les formes basses de la maladie de Cruchet à la maladie de Heine et Medin; Bériel et Devic, Cruchet et Verger synthétisent dans plusieurs articles la symptomatologie des formes basses et des formes périphériques de l'encéphalite épidémique.

Ce que, de toutes ces publications, l'on peut retenir, c'est qu'il existe deux choses.

a) Au cours d'encéphalites épidémiques indiscutables peuvent exister des paralysies localisées : « parfois très restreintes, limitées aux muscles de la nuque (Sainton), aux muscles extenseurs de la main, elles peuvent revêtir un type radiculaire (Sicard, H. Roger) qui tend à établir l'origine médullaire du symptôme » (Foix).

b) Des *paralysies généralisées* souvent à forme polynévritiques dont les rapports avec l'encéphalite épidémique sont à discuter.

Bériel, dans une de ses communications (25), dit que l'encéphalite épidémique peut donner :

1° Des formes à type de polynévrite : ce sont les vraies formes périphériques, caractérisées par une grande diffusion des paralysies intéressant souvent les nerfs crâniens, et évoluant vers la guérison.

2° Des formes pseudomyopathiques formées par des paralysies flasques prédominant au tronc et à la racine

des membres, simulant une myopathie. Ce sont elles que, le premier avec Devic, l'auteur décrit devant la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 25 novembre 1924 et le 24 mars 1925. Il les considère comme des *formes neuromusculaires de l'encéphalite*, les biopsies musculaires montrant des lésions inflammatoires.

3° *Des formes rentrées de l'encéphalite* débutant par des signes périphériques, puis évoluant vers la contracture avec atteinte médullaire. Ces formes guérissent, mais peuvent, aux dires de l'auteur, laisser un syndrome chronique rappelant la sclérose en plaques.

Cruchet et Verger, au contraire, n'admettent pas le caractère périphérique des formes polynévritiques. L'encéphalite est essentiellement pour eux et toute l'école bordelaise, une maladie centrale qui, à côté des formes hautes encéphalitiques, peut donner des formes basses myélitiques. C'est l'idée première que Cruchet dès 1917 avrit extériorisée par le terme *d'encéphalomyélite*. Et il divise les formes basses des encéphalomyélites en formes myélitiques (type antérieur, latéral, postérieur et diffus), formes radiculaires, et formes polynévritiques.

Ainsi, que l'on adopte l'une ou l'autre de ces interprétations pathogéniques, on peut un peu tout englober dans l'encéphalite épidémique, et l'on s'explique la multiplicité des titres des observations publiées : cellulo-radiculonévrite (Ardin-Delteil et Levy-Valensi), encéphalite amyotrophique de type radiculaire ou périphérique (Sicard et Paraf), méningo-radiculo-poliomyélite (Patrikios), etc...

Sur quels arguments tous ces auteurs se sont-ils basés pour affirmer l'encéphalite épidémique ?

1° LES ARGUMENTS CLINIQUES. — Le signe le moins discutable en faveur d'une encéphalite épidémique est la présence de symptômes *mésocéphaliques*, et, en particulier,

l'apparition ultérieure d'un syndrome de Parkinson. Mais ces cas sont l'exception.

Habituellement, seuls, les signes de l'atteinte périphérique existent, et ce sont, d'ailleurs, ce que Beriel et Devic considèrent comme les véritables formes périphériques de l'encéphalite épidémique.

Les signes centraux manquent ou sont frustes. Ici, de suite une discussion s'impose. Alajouanine critique depuis longtemps la facilité avec laquelle on pose le diagnostic d'encéphalite, lorsqu'on considère l'association somnolence et diplopie comme pathognomonique de la maladie d'Economo; « c'est devenu, en effet, une sorte d'équation « trop facile que de conclure dès l'apparition brusque « d'une diplopie ou d'une somnolence à l'existence de « l'encéphalite épidémique. La vérité est que ces symptômes ne font que révéler une lésion d'une partie déterminée du névraxe, et que, *même associés, ils n'ont pas « de signification étiologique »* (Alajouanine et Gopcevitich).

Certes, il arrive souvent lorsque, rétrospectivement, on essaie de diagnostiquer une encéphalite devant une maladie de Parkinson, de constater combien l'épisode aigu a été atypique, combien la diplopie et la somnolence ont été peu caractéristiques. Mais si l'encéphalite épidémique passe facilement inaperçue, tant les symptômes de sa phase aiguë peuvent être frustes, il nous semble illogique de tomber dans un excès opposé, et de faire trop facilement le diagnostic de la maladie d'Economo.

La diplopie, la somnolence, les algies, ont au cours de l'encéphalite léthargique des caractères particuliers que l'on doit rechercher par un examen minutieux.

Les *troubles oculaires* de la maladie d'Economo sont extrêmement fréquents. Ils sont variables, fugaces, donnant surtout une atteinte paralytique dissociée, et des *paralysies de fonctions*; la paralysie de la convergence et celle de

l'élévation du regard sont les plus typiques; l'atteinte des mouvements de latéralité est souvent incomplète. La diplopie n'est que la conséquence de *l'atteinte parcellaire* du moteur oculaire commun; elle est essentiellement variable et fugace

En elle-même, elle n'a aucune valeur pathognomonique, c'est un symptôme extrêmement banal qui peut se voir dans plusieurs maladies comme la syphilis basilaire, la sclérose en plaques, etc... Chaque cause lui donne un caractère spécial, et la diplopie tenace, invariable, persistante, due à une atteinte périphérique comme la réalise la syphilis méningée, est toute différente des diplopies encéphalitiques qui ont de la valeur plus par leur association à d'autres troubles oculaires qu'en elles-mêmes. Toutes les infections nourotropes peuvent la réaliser; elle a été signalée dans la maladie de Heine et Medin (Alajouanine), et il faut s'insurger contre la facilité avec laquelle les médecins la considèrent comme un signe encéphalitique, surtout si elle est isolée et domine le tableau clinique. Ce n'est qu'après un examen minutieux de toutes les fonctions oculaires, *nature des paralysies extrinsèques*, paralysies de fonction, qu'on sera en droit de conclure à leur nature encéphalitique.

Les troubles du sommeil doivent également être étudiés avec soin.

La *narcolepsie* a été un des symptômes qui ont le plus frappé les premiers observateurs de l'encéphalite épidémique, et qui lui a fait donner son nom. Mais il faut s'insurger contre l'équation narcolepsie égale encéphalite, qui est une règle un peu facile pour trop de médecins.

La narcolepsie encéphalitique survient par crises d'hyper-sommeil vraie, totalement différente de la torpeur et de la stupeur : ce sont des crises de sommeil invincible qui terrassent le malade malgré ses efforts pour lutter, durant plusieurs heures ou plusieurs jours, et dont on parvient

habituellement à le sortir pour l'alimenter et le questionner. Elle est, par ses caractères, différente de la somnolence qui peut accompagner nombre de maladies aiguës.

Cette narcolepsie n'a, en elle-même, aucun caractère pathognomonique, et n'a guère qu'une valeur topographique pouvant survenir dans les lésions de la région infundibulaire ou de la région mésocéphalique. Elle existe dans les tumeurs de ces régions, dans la syphilis basilaire, les réactions méningées de la base, les syndromes vasculaires de la région mésocéphalique haute, la sclérose en plaques, etc...

La somnolence pas plus que la diplopie ne peut donc être l'équivalent d'un critère étiologique.

L'étude du liquide céphalo-rachidien donne dans l'encéphalite des résultats variables, une réaction méningée lymphocytaire est possible. Le meilleur argument a été tiré de l'hyperglycorrachie. Mais de récents travaux américains nous ont appris avec quelle circonspection il fallait savoir apprécier ce test biologique. Le taux du sucre du liquide céphalo-rachidien doit être dosé en comparaison avec le taux du sucre sanguin et en présence d'un régime défini en hydrates de carbonés. « Dans combien de cas d'encéphalite épidémique ces conditions ont-elles été réalisées? On ne saurait certes nier a priori qu'une hyperglycorrachie dépassant un gramme n'ait pas de signification précise; il vaudrait mieux en établir cependant le rapport biologique dans les conditions indiquées plus haut... Mais, c'est étayer sur une base bien fragile le diagnostic d'encéphalite épidémique que de le faire reposer sur la constatation d'un taux de glucose de 0^{sr},80 ou 0,90 à propos de cas cliniques qui n'ont souvent qu'une parenté discutable avec la maladie d'Économó » (Alajouanine et Gopcevitch).

2° LES ARGUMENTS ANATOMIQUES. — Pour Beriel et Devic le

processus encéphalitique dans sa forme aiguë exsudative possède toujours les mêmes caractères quelle que soit sa localisation anatomique.

1° Diffusion extrême des lésions dans toutes les régions du névraxe et dans les différentes parties d'une même région : c'est l'absence de systématisation réelle.

2° Identité de ces lésions dans les différents cas malgré le polymorphisme des symptômes : processus diapédétique avec manchons périvasculaires lymphocytaires, superficiel, sans altération grave des éléments nerveux. Et ces caractères leur permettent, avec Pehu, J. Dechaume, d'établir anatomiquement le diagnostic de toutes les formes d'encéphalite épidémique.

Cependant, n'oublions pas que P. Marie et Tretiakoff ont bien insisté sur ce fait que les lésions les plus importantes de la maladie d'Économo siégeaient dans les noyaux gris mésocéphaliques, en particulier le locus niger, la zone hypothalamique, et les noyaux oculo-moteurs. Et le système strié, noyau lenticulaire, noyau caudé, si atteint dans les formes chroniques, est rarement respecté dans les formes aiguës. Cette atteinte élective du mésocéphale est un des caractères majeurs de la maladie d'Économo. Or, il est bien rarement noté dans les formes périphériques de l'encéphalite. Et nous avons insisté dans notre étude anatomique des polynévrites généralisées sur l'intégrité du névraxe; la moelle et le cerveau sont sains, ils ne présentent qu'un simple phénomène congestif sans lésions inflammatoires; et *la signature anatomique de la maladie de Von Économo manque*. Il en est de même dans les observations de Dechaume, de Marinesco, de Margulis.

En somme, rien dans les observations d'encéphalite périphérique, au sens que leur donnent les auteurs lyonnais, ne justifie, à nos yeux, le terme d'encéphalite. C'est d'ailleurs l'absence de signe clinique pathogno-

nique et de critère biologique qui ont permis d'élargir à l'infini le cadre de l'encéphalite épidémique; et certains auteurs ont été jusqu'à envisager les rapports possibles de la maladie d'Économo avec des affections déjà connues comme la sclérose en plaques (Bériel et Devic), la sclérose latérale amyotrophique (J. Decourt, Mathieu et L. Meyer), l'acrodynie (Kniper).

Certes, l'encéphalite épidémique est une maladie très polymorphe, mais il nous semble abusif de vouloir élargir son cadre à l'infini, et d'y englober de multiples affections déjà individualisées.

D'autre part, l'unité du virus encéphalitique n'est pas aussi absolue que celle du virus poliomyélitique. Et Levaditi écrit que « l'encéphalite infectieuse épidémique humaine n'est pas une entité morbide unique, indissociable. La clinique d'abord, l'expérimentation ensuite, permettent d'en distinguer plusieurs types provoqués par des ultravirus qui, tout en appartenant à la même famille de germes filtrables à affinités nevraxiques électives, et tous pathogènes pour l'espèce humaine, ne sont pas moins dissemblables du point de vue biologique » (C. Levaditi, M^{lle} R. Schoën et J. Levaditi).

Quoi qu'il en soit, *un des meilleurs caractères de la nature encéphalitique d'une affection est l'apparition ultérieure d'un syndrome parkinsonien.*

Or, on ne le constate presque jamais dans la plupart des observations étiquetées encéphalite périphérique. Nous en rapportons une des rares observations.

OBSERVATION (résumée)

Publiée par M. Jacques DECOURT et M. HAMBURGER¹.

Polynévrite des membres inférieurs apparue à la suite d'un épisode infectieux aigu avec diplopie et léthargie. Guérison

1. Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 9 novembre 1934, p. 4503.

en quatre mois. Apparition un an plus tard d'un syndrome hémiparkinsonien.

X..., 30 ans, présente en novembre 1931, une maladie fébrile accompagnée de signes polynévritiques. Ceux-ci apparaissent progressivement après une période de fatigue générale et s'accompagnent de céphalée. Ce sont d'abord des paresthésies à type de picotements et d'élançements dans les membres inférieurs puis, une difficulté de la marche. Ce début de polynévrite est accompagné d'une fièvre entre 39° et 40°.

À l'examen, le 1^{er} décembre 1931, la fièvre est de 40°2, il existe des signes méningés discrets, de la diplopie et une légère somnolence. On constate en outre une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, hyperesthésie cutanée, douleurs vives spontanées dans les jambes, et douleurs très marquées à la pression des masses musculaires. Il n'existe ni signes pyramidaux, ni troubles sphinctériens.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, il contient :

Lymphocytes	131 par mm ³ .
Albumine	0 ^{sr} ,40 p. 1000.

La réaction de Wassermann y est négative.

Les jours suivants la température descend pour atteindre 37° le 9 décembre; mais un état subfébrile entre 37°2 et 37°8 persiste encore plusieurs semaines. Une seconde ponction lombaire pratiquée le 12 décembre ne montre plus qu'une lymphocytose de 30 éléments par millimètre cube.

Le malade est soumis à un traitement anti-infectieux et électrique; la paraplégie guérit en quatre mois.

En novembre 1932, un an plus tard, nous revoyons le malade pour des douleurs dans les jambes et une asthénie très profonde. Il présente à l'examen un *syndrome parkinsonien* typique à prédominance hémiplégique droite.

Le facies est figé, la voix monotone, il existe une hypertonie de la moitié droite du corps avec exagération des réflexes de posture, perte du balancement automatique du bras dans la marche, hypertonie de type extrapyramidal à la mobilisation passive des membres; un tremblement de type parkinsonien existe au repos dans les membres supérieur et inférieur droits, dans la langue et les muscles péri-buccaux. En somme, le diagnostic d'un hémisindrome parkinsonien droit est évident.

A celui-ci s'ajoutent une *abolition de tous les réflexes tendi-*

neux des membres inférieurs, alors que ceux des membres supérieurs existent, et *une légère amyotrophie du membre inférieur gauche* surtout nette au mollet et au quadriceps; ce membre, il est vrai, porte des cicatrices d'ostéite tuberculeuse datant de l'enfance.

Les muscles des mollets sont très douloureux à la pression.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, ni troubles sphinctériens.

Aux yeux, on note un léger ptosis bilatéral et un strabisme externe peu marqué de l'œil gauche. Il existe une paralysie de la convergence, et une limitation des mouvements de la latéralité vers la gauche. Dans le regard latéral droit apparaît un nystagmus horizontal.

Un examen oto-labyrinthique (Dr Aubry) montre un syndrome vestibulaire central.

Ce malade suivi depuis près de deux ans, est toujours dans le même état. A plusieurs reprises sont apparues des crises algiques dans les membres inférieurs; la dernière crise a atteint la région fessière gauche inférieure avec, à ce niveau, hyperesthésie cutanée à la piqure, au pincement, au chaud et au froid.

En somme, ce malade a présenté deux épisodes : le premier, en décembre 1931 caractérisé par une polynévrite paraplégique avec fièvre à 40° et grosse réaction méningée lymphocytaire; il a disparu en quatre mois. Le second, un an plus tard, en novembre 1932, constitué par une maladie de Parkinson associée à une polynévrite fruste (abolition des réflexes tendineux, douleurs à la pression des masses musculaires). Celle-ci n'a jamais guéri, et des poussées névritiques dans les membres inférieurs surviennent de temps à autre.

Cette observation est troublante. Le diagnostic d'encéphalite épidémique nous paraît indiscutable, la signature de la maladie de von Economo est donnée par l'épisode initial avec fièvre, somnolence, diplopie, lymphocytose rachidienne, et surtout par l'évolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien.

L'association d'une polynévrite individualise-t-elle une

forme périphérique de l'encéphalite, au sens que lui ont donné les auteurs lyonnais? C'est possible, et peut-être vraisemblable. *Cette polynévrite se sépare d'ailleurs complètement des formes que nous avons décrites* par le caractère tenace des paralysies et les rechutes ultérieures; il n'existe pas une grosse réaction albumineuse dans le liquide céphalo-rachidien, mais, au contraire, une lymphocytose très importante.

Cette polynévrite se rapproche au contraire des phénomènes névritiques que Sicard et Kudelski, F. Bosc, P. E. Weill, et bien d'autres auteurs ont signalé au cours d'encéphalites épidémiques authentiques. Guillaïn, Alajouanine et Garcin (112) ont rapporté l'observation d'une paralysie du sciatique poplité externe gauche survenue après une méningo encéphalite aiguë : cinq ans plus tard apparut une maladie de Parkinson avec syndrome de Parinaud, crampes et myoclonies; la paralysie sciatique persista pendant toute l'évolution de la maladie et les auteurs remarquèrent l'atrophie musculaire minime malgré l'importance et l'ancienneté de la paralysie, l'absence de signe de Lasègue, et de gros troubles trophiques cutanés au niveau des orteils.

L'observation de J. Decourt se rapproche assez de celle-là. Elle est certes difficile à classer. Ce que nous pouvons dire, c'est que sa symptomatologie est toute différente de celle des polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique.

LES POLYNÉVRITES INFECTIEUSES PRIMITIVES

L'absence d'une étiologie infectieuse évidente peut-elle nous conduire peu à peu à envisager la nature primitive possible de nos observations de polyradiculonévrites généralisées? Leur origine infectieuse semble vraisemblable devant leurs caractères cliniques et anatomiques : le léger épisode infectieux du début, l'allure aiguë ou subaiguë, l'évolution souvent favorable, le processus anatomique inflammatoire diffus paraissent être la marque d'une maladie infectieuse.

Cette infection est d'ailleurs un peu particulière. Ce n'est pas la grande infection massive de l'encéphalite léthargique ou de la maladie de Heine et Medin ; on a beaucoup plus l'impression d'une infection atténuée où domine la réaction inflammatoire, et dont le virus est extrêmement difficile à saisir.

Jamais aucun germe n'a été constaté au cours de ces polynévrites, soit dans le mucus naso-pharyngé, soit dans le liquide céphalo-rachidien. Et la transmission à l'animal n'a pas donné à Marinesco de résultats concluants.

Un fait intéressant est l'*analogie de ces polyradiculonévrites primitives et des polynévrites secondaires à une maladie infectieuse* ; elles ont une symptomatologie et des lésions anatomiques très voisines, en particulier les coupes histologiques de nerfs au cours des paralysies diphtériques montrent des lésions de névrite interstitielle analogues à celles que nous avons vues dans nos observations de polynévrites primitives.

On retrouve ces analogies anatomo-cliniques dans les *encéphalomyélites* qui compliquent les différentes fièvres

éruptives, et dont la fréquence semble augmenter depuis quelques années. Leur symptomatologie est presque toujours la même, et *l'examen histologique du système nerveux ne permet nullement de remonter à la variété de fièvre éruptive responsable.*

Ludo van Bogaert a émis pour ces cas l'hypothèse de manifestations nerveuses allergiques, ~ présentant en quelque sorte un balancement avec l'exanthème ; mais cette théorie n'explique pas les manifestations analogues qui surviennent au cours de fièvres non éruptives, comme les oreillons ou la coqueluche.

Dans un autre ordre d'idées, on peut se demander, avec Mollaret, si toutes ces maladies ne sont pas dues à un ou plusieurs virus neurotropes dont l'influence pathologique serait déclanchée à l'occasion d'une maladie banale. Les infections neurotropes sont actuellement en voie d'extension, et *il est possible qu'un même virus puisse en donner des formes primitives et des formes secondaires* ; ce fait est déjà connu pour l'herpès et le zona.

Cette hypothèse, rapportée aux polynévrites, expliquerait la parenté anatomo-clinique des polynévrites des maladies infectieuses et des polynévrites primitives ; elle nous expliquerait l'apparition de polynévrites après de nombreuses causes déclanchantes comme une vaccination antityphoïdique et un accès de paludisme (Chavany), une injection de sérum, une infection banale (Guillain et Barré, Guillain, Alajouanine et Périssin, O. Metzger, Hendrick, etc) ;, un trouble digestif (François, Zuccoli et Monthus), un abcès périanal, une ostéomyélite (Draganesco), etc... Celles-ci se présentent comme de véritables *maladies de sortie* survenant peut-être par le mécanisme d'un *phénomène biotrope*. Cette hypothèse peut également s'appliquer à certaines formes d'étiologie connue, comme les polynévrites de la convalescence de quelques

maladies infectieuses qui habituellement ne donnent pas de polynévrite (fièvre typhoïde).

Seule, la microbiologie pourrait nous apporter un élément de certitude pour confirmer cette hypothèse. Existe-t-il un virus spécial, véritable *neurovirus*, qui, par son affinité pour les nerfs, s'opposerait au medullovirus à affinité cellulaire ? C'est possible. Malheureusement, les inoculations expérimentales de liquide céphalo-rachidien n'ont, jusqu'alors, rien donné, et tout reste à faire dans cette voie.

Le liquide céphalo-rachidien cependant, s'il ne nous révèle pas les germes infectieux, nous permet quelques remarques : toutes les infections neurotropes connues qui se présentent avec une localisation élective d'un virus sur la substance grise comme l'encéphalite épidémique, la poliomyélite antérieure aiguë, le zona, s'accompagnent d'une lymphocytose rachidienne habituellement marquée à la phase aiguë. Nos polyradiculonévrites, au contraire, présentent une grosse albuminose sans réaction cellulaire ; *cette réaction albumineuse inflammatoire*, qui ne semble avoir aucun rapport avec les albuminoses mécaniques des compressions médullaires, *représente, à nos yeux, un signe capital* ; elle a bien été signalée dans des cas de polynévrite diphtérique ou de poliomyélite, mais les observations publiées ne nous paraissent pas probantes.

Nous allons même plus loin : nous nous demandons si *la constatation d'une dissociation albumino-cytologique au cours d'une polynévrite dont on croit trouver l'étiologie*, soit que celle-ci survienne après une angine diphtérique, soit qu'on constate quelques troubles d'intoxication alcoolique, *ne doit pas par sa présence faire émettre quelques doutes sur les relations de cause à effet entre la maladie générale et la polynévrite*. Elle doit, en tout cas, faire revoir avec grand soin toute la symptomato-

logie, et si celle-ci ne correspond pas à la séméiologie habituelle de la forme polynévritique que l'on envisage, nous croyons être autorisé à penser à une polynévrite à virus neurotrope inconnu se développant à la faveur de perturbations générales, qu'il s'agisse d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication.

Un problème voisin se pose devant la possibilité d'une *dissociation albumino-cytologique au cours d'un syndrome névritique localisé* comme une sciatique, un syndrome de la queue de cheval, une radiculite. Faut-il assimiler ces cas aux formes que nous avons décrites? Nous ne pouvons répondre, faute de critère biologique et d'arguments étiologiques, mais nous croyons cela possible, et même vraisemblable.

Ces hypothèses d'une origine infectieuse des polyradiculonévrites généralisées nous autorisent à envisager un *mécanisme pathogénique*.

S. Nicolau a étudié expérimentalement la diffusion centripète et centrifuge des virus par la voie des nerfs sous le nom de *septinévrite*, et J. Dechaume attribue les polynévrites à virus neurotropes à un processus analogue.

Nous avons été personnellement frappé par l'importance des lésions inflammatoires périvasculaires dans les nerfs et les racines; et nous nous demandons si elles ne sont pas la preuve d'une *septicémie* qui disséminerait, par la voie sanguine, un virus à affinité spéciale pour la gaine des nerfs.

Cette hypothèse de polyradiculonévrites généralisées dues à un virus neurotrope est très séduisante en elle-même et par tout ce qu'elle permet d'en déduire; mais

notre ignorance sur les caractères biologiques et expérimentaux de ces virus explique son degré d'imprécision.

Les virus neurotropes ne nous sont guère connus que par leur prédilection pour un étage de l'axe cérébro-spinal, et par leur affinité dans cet étage pour l'un des éléments des tissus nerveux. Les uns ont une prédilection pour le système nerveux central, les autres pour le système nerveux périphérique, et dans chacun de ces groupes on peut opposer les virus qui ont une affinité pour la substance grise (polio-névrites) à ceux qui ont une affinité pour la substance blanche (leuco-névrites). Le virus de l'encéphalite épidémique, par exemple, bien que pouvant diffuser dans tout le névraxe, se localise avant tout dans la substance grise du mésocéphale.

Dans le système nerveux périphérique, les virus connus sont à affinité polio-névritique touchant le neurone dans ses cellules : celui de la poliomyélite antérieure aiguë se localise sur les cellules motrices; celui du zona atteint les cellules sensitives. Ils entraînent une dégénérescence secondaire des cylindraxones et des gaines de myéline qui les entourent (dégénérescence wallérienne), et l'atteinte cellulaire explique la difficulté de la régénération nerveuse (séquelles poliomyélitiques).

Il nous paraît séduisant d'envisager, à côté d'eux, la possibilité d'un *virus névrophile* ayant une affinité spéciale pour les nerfs. L'intégrité des cellules permet la régénération des cylindraxones et explique l'absence de séquelles cliniques. Aussi les termes de neuronite (Kennedy), cellulonévrite, polioradiculite et même d'encéphalite périphérique ne nous paraissent-ils pas exacts, et, en l'absence d'une critère étiologique, préférons-nous le terme anatomique de polyradiculonévrite.

Cette hypothèse de polynévrite à virus neurotrope basée sur les constatations cliniques et anatomiques semble pour certains auteurs trouver une confirmation

lorsqu'on envisage l'épidémiologie. L'école lyonnaise a attribué à l'encéphalite épidémique des formes polynévritiques apparaissant au cours d'épidémies encéphalitiques. Plus récemment Austregesilo et Borges-Fontès attribuent à un même virus des formes extrêmement différentes de myélites et de polynévrites en se basant sur leur caractère épidémiologique. Ce seul caractère nous paraît insuffisant pour grouper des cas disparates en l'absence d'un critère biologique certain, et il nous semble prématuré de tenter une classification étiologique des maladies à virus neurotrope.

* *

Cette étiologie infectieuse des polyradiculonévrites généralisées, si elle est vraisemblable, n'est cependant pas certaine. *Une cause toxique peut très bien être envisagée*, surtout si l'on compare ces faits aux polynévrites diphtériques ou l'accident nerveux est considéré comme une manifestation toxinique. De plus on connaît la possibilité de polynévrites au cours d'intoxications endogènes ou exogènes, comme les polynévrites dues à certaines toxi-infections alimentaires, les polynévrites du botulisme, et même les polynévrites gravidiques. On a encore décrit des polynévrites anaphylactiques, et nous-même avec Alajouanine et Thurel en avons signalé un cas apparu après un urticaire généralisé. Si bien que l'hypothèse d'une cause toxique des polyradiculonévrites généralisées ne doit pas être d'emblée éliminée. Certains auteurs insistent actuellement sur le rôle pathogène de certaines avitaminoses, et dans un article récent MM. Villaret, Justin-Besançon et H. Klotz émettent l'hypothèse d'une origine métabolique ou carentielle de certains troubles nerveux de l'alcoolisme chronique. En particulier les polynévrites pourraient être en rapport avec une carence en vitamines B; les troubles digestifs et endocri-

niens décrits au cours des avitaminoses et surtout au cours de l'avitaminose B expérimentale (Werzar, Mc Carrison, Noël Besnard et Barlet) se retrouveraient dans les polynévrites alcooliques.

Toutes ces hypothèses, qui valent autant que l'hypothèse infectieuse biotrope, nous montrent la complexité du problème étiologique que posent toutes les polynévrites, et à plus forte raison les polyradiculonévrites généralisées d'apparence primitive.

CHAPITRE IV

A PROPOS DE QUELQUES FORMES ANORMALES

Il est bon de classer les maladies, mais l'excès de schématisation est peut-être un défaut. Nous avons décrit une entité anatomo-clinique de polyradiculonévrites généralisées dont l'étiologie est inconnue. Nous en avons montré les principaux caractères, et nous les avons situés dans les affections du système nerveux périphérique à côté des poliomyélites.

Mais tout ceci n'est qu'un schéma, et nous n'avons étudié que des cas typiques.

A côté d'eux existent des formes anormales, difficiles à rattacher à un groupe connu, et Alajouanine et Mauric ont déjà insisté sur la diffusion possible des lésions.

Aux paralysies flasques peuvent s'ajouter des *myoclonies* (Alajouanine), mais le diagnostic devient bien plus complexe lorsque s'associent des *signes pyramidaux*.

Nous avons signalé la possibilité de formes myélitiques et encéphalitiques de la maladie de Heine et Medin.

Des formes analogues se voient avec une symptomatologie polynévritique.

Dans l'observation IX de Margulis, après une symptomatologie de polynévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique, apparaît un signe de Babinski bilatéral, et, à l'autopsie on trouve, associée à des lésions radiculaires, une myélite exsudative avec dégénérescence cellulaire. Masquin et Durand signalent un cas analogue. Et nous-même, dans notre observation III, nous pouvons

peut-être émettre l'hypothèse d'une atteinte myélitique associée pour expliquer la conservation des réflexes tendineux.

Ainsi, la clinique et l'anatomie pathologique, si elles permettent d'isoler des cas schématiques, ne peuvent tout expliquer, et il faut attendre des découvertes biologiques pour mieux classer tous ces faits. Mais, avant l'identification bactériologique, il nous a paru utile d'isoler une entité anatomo-clinique schématique qui puisse servir de base.

CONCLUSIONS

1° Dans le groupe des polynévrites existent des formes aiguës généralisées ; certaines, d'apparence primitive, nous ont paru spéciales par la dissociation albumino-cytologique dont elles s'accompagnent.

2° Elles sont cliniquement caractérisées par *une atteinte paralytique de tous les membres et du tronc à laquelle s'associe fréquemment une paralysie faciale périphérique bilatérale*. Leur apparition se fait sans ordre, touchant la face et les membres, et aboutit à une généralisation progressive des paralysies. Celles-ci sont flasques, avec abolition des réflexes tendineux ; elles sont en général importantes, diffuses, symétriques, elles ne sont que légèrement amyotrophiques.

Elles s'accompagnent de *troubles sensitifs* : ce sont subjectivement des douleurs et des paresthésies ; objectivement une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique à topographie distale, et une atteinte assez nette des sensibilités profondes : il existe en particulier une douleur très vive à la pression des masses musculaires, à la palpation et à l'élongation des troncs nerveux ; le sens des positions segmentaires est perturbé, et l'astéréognosie a été notée.

L'étude des réactions électriques montre *une réaction de dégénérescence partielle*, incomplète, souvent diffuse à tous les nerfs, *sans R.D. totale malgré l'importance et l'ancienneté des paralysies*.

3° A ces phénomènes nettement polynévritiques s'associent quelques symptômes en apparence paradoxaux :

a) il existe souvent des *troubles des sphincters*, en particulier des troubles anesthésiques de la miction qui nous semblent dus à une atteinte des racines et des nerfs de la queue de cheval, ainsi qu'en témoigne la possibilité de troubles sensitifs sacrés.

b) il existe surtout une *grosse hyperalbuminose rachidienne*, dépassant habituellement le gramme, sans réaction cellulaire correspondante : la fréquence de cette importante *dissociation albumino-cytologique* est un *élément capital pour le diagnostic*.

4° L'évolution de ces polynévrites se fait vers la *guérison* en quelques mois. Celle-ci est complète, il ne persiste habituellement aucune séquelle, et lorsqu'on réexamine un malade quelques années plus tard, on ne trouve aucune trace de sa maladie. Les récidives sont exceptionnelles. La mort est cependant possible par envahissement des nerfs respiratoires et cardiaques.

5° *Anatomiquement*, ces polynévrites présentent des *lésions localisées aux nerfs et leurs racines*. C'est une radiculo-névrite touchant tous les nerfs, de type inflammatoire, avec infiltration lymphoplasmocytaire périvasculaire et interfasciculaire, modifications des cellules de Schwann, atteinte plus légère de la myéline et de certains cylindraxes. Ces lésions, très importantes au niveau des racines et des plexus, vont en diminuant d'intensité de la racine à la périphérie du nerf. Elles envahissent les ganglions rachidiens, mais restent fasciculaires. La moelle et le cerveau sont normaux; en particulier les cornes antérieures, le mésocéphale et les noyaux des nerfs crâniens ont un aspect à peu près normal. Les méninges présentent des lésions inflammatoires exsudatives, avec une importante dilatation vasculaire.

6° Nous avons décrit cette entité anatomo-clinique des

polyradiculonévrites généralisées en nous basant sur dix observations de polynévrites avec diplégie faciale, deux observations anatomiques sans diplégie faciale, et huit observations étiquetées syndrome de Guillain-Barré : la réunion commune de tous ces cas avec ou sans diplégie faciale nous a paru devoir être faite devant l'analogie des symptômes cliniques et la dissociation albumino-cytologique à peu près constante. Et, tout en insistant sur la fréquence de l'évolution vers la guérison bien mise en évidence par le syndrome de Guillain-Barré, nous n'avons pas pensé devoir écarter les rares observations mortelles.

7° Nous avons rapproché de ces formes les *polynévrites pseudomyopathiques*. Elles semblent dues à une atteinte élective des nerfs du tronc et de la racine des membres. Elles entraînent un aspect morphologique pseudomyopathique, mais se séparent entièrement des myopathies vraies par leur apparition à tout âge, l'absence de caractère familial, leurs symptômes polynévritiques avec abolition des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité, réaction électrique de dégénérescence, et leur évolution spontanée vers la guérison en quelques mois.

Elles se séparent de nos formes de polyradiculonévrites généralisées par une moindre constance de la dissociation albumino-cytologique rachidienne.

8° Les polyradiculonévrites généralisées s'opposent sur plusieurs points à la poliomyélite antérieure aiguë : cliniquement, les formes ascendantes de poliomyélite à type de syndrome de Landry ont une évolution plus régulière ; on y note l'absence de paralysie faciale, de troubles sensitifs, et une évolution mortelle par syndrome bulbaire vrai. Les formes douloureuses de poliomyélite s'en rapprochent davantage, mais toujours les séparent la topographie des paralysies et l'état du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose dans la poliomyélite, albumineuse dans les polynévrites). Anatomiquement, la poliomyélite est une

maladie des cellules nerveuses périphériques; la polynévrite est une atteinte des nerfs. Étiologiquement, la poliomyélite oppose son unité (centrée sur le médullovirus) au polymorphisme des polynévrites.

9° Des polynévrites généralisées analogues à celles que nous décrivons peuvent se voir au cours de maladies connues et en particulier d'infections (diphthérie, oreillons, maladies éruptives). Une infection surajoutée est également possible au cours des polynévrites toxiques, si bien que, pour certaines polynévrites généralisées, l'hypothèse d'une maladie de sortie due à un même germe (névrovirus) peut se poser.

10° Il n'existe aucun élément certain pour englober ces polynévrites dans le cadre des formes périphériques de l'encéphalite léthargique : elles n'en ont ni la symptomatologie, ni l'évolution, ni les lésions anatomiques; la somnolence et la diplopie sont des symptômes en eux-mêmes banaux, se rencontrant dans de nombreuses maladies, et ne peuvent avoir une signification étiologique.

11° L'étiologie des poiyradiculonévrites généralisées en est encore au stade des hypothèses. Celle d'une maladie infectieuse, due à un virus filtrant spécial, paraît la plus séduisante. Mais une cause toxique ou carentielle n'est pas impossible, et, à l'entité anatomo-clinique qui se dégage actuellement, une identité étiologique ne pourra être superposée que par de nouvelles recherches, en particulier dans le domaine biologique et expérimental.

VU :

Le Président de la Thèse,
NOËL FIESSINGER.

VU :

Le Doyen,
ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

Pour le Recteur, l'Inspecteur de l'Académie,

A. GODART.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD. — La diversité clinique de l'encéphalite léthargique. *Académie de Médecine*, 3 février 1920.
2. ALAJOUANINE (Th.). — La poliomyélite antérieure subaiguë progressive (un type anatomo-clinique de paralysie amyotrophique pure distinct de la sclérose latérale amyotrophique, évoluant en un an vers la mort par troubles bulbaires aigus. Étude expérimentale de sa nature infectieuse et parenté avec les autres infections du névraxe). (Exposé du prix Charcot, 1932.) *Revue Neurologique*, août 1934, t. II, n° 2.
3. ALAJOUANINE (Th.) et DELAY. — Polynévrite subaiguë pseudomyopathique. *Revue Neurologique*, 1931, t. I, p. 199.
4. ALAJOUANINE (Th.), FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER. — Un cas de poliomyélite antérieure consécutive à une vaccination antityphoïdique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 9 mars 1928, p. 446-450.
5. ALAJOUANINE (Th.) et GOPCEVITCH. — A propos du diagnostic d'encéphalite épidémique. *Journ. de Médecine et de Chirurgie Pratique*, 10 mai 1929, art. 29333, p. 313.
6. ALAJOUANINE (Th.), THOMAS et GOPCEVITCH. — Poliomyélite pseudomyopathique : déformations et troubles moteurs de type myopathique réalisés par une atteinte névritique diffuse prédominant au niveau des groupes musculaires lombo-dorsaux. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 25 janvier 1929, p. 119-124.
7. ALAJOUANINE (Th.) et MAURIC. — Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. *Bulletin Médical*, 1928, p. 205.
8. ALAJOUANINE (Th.), THUREL et MAURIC. — Paralysies périphériques des membres inférieurs au cours d'un purpura hémorragique. *Revue Neurologique*, 1933, t. I, n° 4, p. 501.
9. ALAJOUANINE (Th.), THUREL et BOUDIN (G.). — Paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite consécutive à un urticaire géant généralisé cryptogénétique. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, p. 498.

10. ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et BOUDIN (G.). — Polynévrite syphilitique avec troubles trophiques et psychose de Korsakoff. *Revue Neurologique*, 1934, t. II, p. 857.
11. ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et BOUDIN (G.). — Poliomyélite antérieure aiguë à début méningé diagnostiquée rétrospectivement par la constatation d'une paralysie des muscles abdominaux. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 13 avril 1935, p. 846.
12. ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.), HORNET et BOUDIN (G.). — Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie des muscles respiratoires. Dissociation albumino-cytologique. Etude anatomique. *Société Neurologique. Paris*, 5 décembre 1935.
13. ALBERTIN. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Thèse Lyon*, 1926.
14. ARDIN-DELTEIL et LEVI-VALENSI (Alger). — Les troubles nerveux périphériques dans le paludisme. *Le Sud Médical et Chirurgical*, mai 1923.
15. ARDIN-DELTEIL et LEVI-VALENSI (Alger). — A propos de trois cas de cellulo-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1929.
16. AUGIER (P.) et COSSA. — Syndrome d'encéphalite avec rigidité pallidale au cours d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mars 1935, p. 432.
17. AUSTREGESILLO (A.) et BORGES-FORTÈS (A.). — Les neuromyérites épidémiques aiguës et subaiguës observées au Brésil. *Revue Neurologique*, 1935, t. II, p. 353-390.
18. BABONNEIX. — Encéphalite infantile de cause indéterminée avec symptômes insolites : abolition des réflexes tendineux, atrophie optique, ataxie. *Société Neurologique. Paris*, 7 juillet 1927.
19. BALDENWECK. — Les paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, Janvier 1934, p. 30.
20. LEWELLYS F. BARKER. — Acute diffuse (cerebral and spinal) polyradiculoneuritis following oral sepsis. Probability of super imposed infection with neurotropic ultravirus of schwannophil type. *Arc. Neur. and Psych.*, Vol. XXXI, 1934, p. 837.
21. BARRE (J.-A.). — Sur les paralysies de la poliomyélite antérieure aiguë. *Revue Médicale française*, p. 841.
22. BARRE (J.-A.). — Notions nouvelles sur la paralysie de la poliomyélite. *Revue Neurologique*, octobre 1931, t. II, p. 457-460.
23. BAUDOUIN. — Formes actuelles des neuro-infections. Leçons du dimanche. *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1929.
24. BAUDOUIN et SCHAEFFER. — La neurologie en 1926 : les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Paris Médical*, 1926.

25. BERIEL. — Les formes actuelles de l'encéphalite épidémique, *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 19 février 1926, p. 365.
26. BERIEL et BRANCHE. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1920.
27. BERIEL et DEVIC. — Sur le diagnostic des myopathies et des poly-névrites. Existerait-il une forme neuro-musculaire de l'encéphalite épidémique ? *Lyon Médical*, 30 août 1925, p. 258.
28. BERIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Lyon Médical*, 1926, t. I, p. 671.
29. BERIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse Médicale*, 31 octobre 1925, p. 1441.
30. BERIEL et DEVIC. — Encéphalite épidémique et étiologie des scléroses en plaques. *Soc. Méd. Hôp., Lyon*, 22 juin 1926.
31. BERIEL et DEVIC. — Sur les formes myopathiques des syndromes polynévritiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 8 mai 1931.
32. BOLDIN (L.) et MASSARY (J. DE). — Méningo-myélite aiguë post-erysipélateuse avec syndrome de coagulation massive. Infection polymicrobienne (strepto-staphylo-pyocyanique). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 3 mars 1922.
33. BOKHAMMER. — Correspondenzbl. für Psych. 1874-2 Veber para-plegia epidemica.
34. BOSC (F.). — Dix-huit cas d'encéphalite léthargique dans la région de Montpellier. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 mars 1920.
35. BOSC (F.). — Détermination radiculaire dans l'encéphalite épidémique. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 16 avril 1920.
36. BOGAERT (LUDO VAN). — Les problèmes étiologiques de la myélite disséminée aiguë. *Presse Médicale*, 9 janvier 1932.
37. BOGAERT (LUDO VAN). — Plexite double aiguë. *Revue Neurologique*, 1932, t. I, p. 561.
38. BOGAERT (LUDO VAN). — Essai d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la vaccination, de la maladie sérique et des fièvres éruptives. *Revue Neurologique*, juillet 1932, t. II, p. 1.
39. BOGAERT (LUDO VAN). — Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives. *Revue Neurologique*, 1933, t. I, n° 2, p. 150.
40. BOGAERT (LUDO VAN). — Récidive post-puerpérale d'une plexite cervico-brachiale bilatérale du type supérieur (Contribution à l'étude des prédispositions acquises du système nerveux). *Presse Médicale*, 6 juin 1934, p. 918.
41. BOGAERT (LUDO VAN). — Les plexites cervico-brachiales aiguës. *Gaz. Méd. de France*, 15 avril 1934.
42. BONNET. — Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës. *Thèse Lyon*, 1892.

43. BOURGES et GOBARD. — Encéphalomyélite épidémique avec localisation lombo-sacrée à caractère fragmentaire. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 27 octobre 1922, p. 1399.
44. BRADFORD (J. R.), BASHFORD (E. F.) and WILSON (J. A.). — Acute infective Polyneuritis. *Quart. J. Méd.*, 1918, t. XII, p. 88.
45. BREMER. — Polyradiculite avec coagulation massive spontanée et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Jour. de Neurologie*, n° 3, 1920.
46. BRODIN et LHERMITTE. — Paralysie amyotrophique spontanée du plexus brachial. *Revue Neurologique*, 1932, t. II, p. 381.
47. CAILLIBAUD. — Les paraplégies aiguës épidémiques. *Thèse Bordeaux*, 1929.
48. CESTAN (R.), DESCOMPS (Paul), EUZIÈRE (J.) et SAUVAGE (R.). — Quelques cas de paralysies périphériques consécutives à la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 20 janvier 1922, p. 129-131.
49. CHAIX. — Poliomyélite infectieuse aiguë et formes anormales de la névrite épidémique. *Thèse Lyon*, 1926.
50. CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-1889.
51. CHAUFFARD, HUBERT, CLEMENT. — Polynévrite compliquant le paludisme chronique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 20 janvier 1922, p. 117-125.
52. CHAVANY. — Infections neurotropiques du névraxe avec atteinte prédominante des neurones périphériques. *Revue de Médecine*, 1933, p. 195-209.
53. CHAVANY. — A propos des névralgies cervico-brachiales. *Bulletin Médical*, 26 mai 1934, p. 335.
54. CHAVANY (J. A.) et THIÉRAUT. — Sur les névrites de nature indéterminée avec atteinte prédominante des neurones périphériques rappelant les polynévrites. *Revue Neurologique*, 19 mai 1932, t. I, p. 838.
55. CHEVREL (F.), CHEVREL (L.), BODIN et BARRE (E.). — Trois cas de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite antérieure aiguë. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 10 mai 1935, p. 844.
56. CLÉMENT (Robert). — Encéphalite épidémique (unité ou pluralité). *Presse Médicale*, 23 février 1935, p. 302.
57. COLE (E.). — Multiple Neuritis. Report of two cases with autopsy. *Archives Neurology and psychiatry*, 1933, vol. XXIX, p. 1164. *Boston Society of psychiatry and neurology*, 17 novembre 1932.
58. COLKET CANER (D^r G.). — Multiple neuritis. Presentation of a case *Boston society of neurology and psychiatry*, 17 novembre 1932. *Arch. of Neur. and psych.*, vol. XXIX, 1933, p. 1164.
59. CONKLIN (W. E.) (Paris-Illinois). — Discussion sur l'encéphalite épidémique (85^e Session annuelle de l'Amer. Méd. Assoc., Cle-

- veland, 15 juin 1934) in *The Journal of A. M. A.*, t. 403, n° 41, 15 septembre 1934, p. 828.
60. COSSART. — Les infections des nerfs de la queue de cheval à germe indéterminé. *Thèse Nancy*, 1933.
 61. COYON et DEBRAY. — Polynévrite consécutive à une dysenterie bacillaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 20 janvier 1922, p. 429-431.
 62. CROUZON. — Sur les névrites tuberculeuses. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 décembre 1924, p. 1756.
 63. CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et DE SEZE. — Polynévrite contemporaine de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 25 novembre 1927, p. 1526-1530.
 64. CROUZON, JUSTIN-BESANÇON et LÉVY (Robert). — Polynévrite consécutive à une suette miliaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 13 janvier 1928.
 65. CROUZON, CHAVANY, BERTRAND (Ivan) et FROUMENT. — Recherches sur les névrites tuberculeuses. Un cas anatomo-clinique de polynévrite tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 23 mars 1924, p. 464-468.
 66. CROUZON et CHRISTOPHE. — Apparition au cours d'une sclérose en plaques d'un syndrome parkinsonien. *Revue Neurologique*, 1932, t. I, p. 514.
 67. CROUZON et LIÈGE. — Névralgie varicellique. *Société de Neurologie*, 3 mai 1928.
 68. CROUZON, VOGT (C.) et DELAFONTAINE. — Formes algiques et polynévritiques de l'encéphalite épidémique. *Le Monde Médical*, 4^{er} septembre 1926.
 69. CRUCHET. — Encéphalomyélites diffuses et encéphalite léthargique. *Paris Médical*, 1919, p. 474.
 70. CRUCHET (R.). — L'encéphalite épidémique, ses origines. Doin, 1925.
 71. CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES. — Quarante cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 27 avril 1917.
 72. CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique. *Presse Médicale*, 12 juin 1926, p. 737.
 73. DARLEGUY et BAIXE. — Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 3 juillet 1931.
 74. DEBRE (R.), MARIE (Julien) et MESSIMY. — Polynévrite pseudo-myopathique. *Société de Pédiatrie*, 1934, p. 322-326.
 75. DEBRE (R.), RAMON et UHRY (P.). — A propos des paralysies diphtériques. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 18 janvier 1935, p. 116.
 76. DECHAUME. — Polynévrite infectieuse ou Schwannite à virus neurotrope (Documents histopathologiques). *Revue Neurologique*, 1932, p. 403.

77. DECOURT (J.). — Contribution à l'étude des ataxies aiguës. *Thèse Paris*, 1930.
78. DECOURT (J.) et BALDENWECK (L.). — Syndrome de Schmidt à évolution aiguë. *Revue Neurologique*, juillet 1933, p. 51.
79. DECOURT (J.) et HAMBURGER (M.). — Polyradiculonévrite infectieuse. Evolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1934, p. 1503.
80. DECOURT (J.), MATHIEU (P.) et MEYER (L.). — Syndrome de sclérose latérale amyotrophique consécutif à une encéphalite léthargique. Signes extrapyramidaux associés. *Société Neurologie*, Paris, 8 novembre 1934.
81. DEGLOS (E.). — Polynévrite typhoïdique. *Pédiatrie*, 1934, p. 271.
82. DEJERINE-KLUMPKE (M^{me}). — Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. *Thèse Paris*, 1889.
83. DELBEKE et BOGAERT (Van). — Syndrome des radiculo-névrite aiguë avec xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Belge de Neurologie*, 1^{er} août 1925. Analysé dans *Presse Médicale*, 1925, p. 319.
84. DEREUX (J.). — Polynévrite érysipélateuse. *Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1928.
85. DRAGANESCO et CLAUDIAN. — Sur un cas de radiculo-névrite curable (Syndrome de Guillain-Barré) apparue au cours d'une ostéomyélite du bras. *Revue Neurologique*, novembre 1927, t. II, p. 517.
86. DRAGANESCO (St.), KREINDLER (A.) et FAÇON (E.). — Radiculite sensitivo-motrice d'origine syphilitique. Contribution à l'étude de la localisation radiculo-névritique du processus syphilitique. *Revue Neurologique*, 1930, t. II, p. 577.
87. DRAGANESCO (St.), FAÇON (E.), JORDANESCO (G.) et VASILESCO (N.). — Nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré (radiculo-névrite curable) consécutive à un abcès parianal. *Revue Neurologique*, 1931, t. II, p. 806.
88. DUCAMP, GUEÏT et DIDRY. — Contribution à l'étude de certaines formes douloureuses de la maladie de Heine-Medin. *Presse Médicale*, 9 août 1924.
89. DUMOLARD. — Paraplégie douloureuse aiguë. *Revue de Médecine*, 1881, p. 533.
90. ECONOMO (V.). — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917 (Mémoire original sur l'encéphalite léthargique).
91. ERBER (M^{lle} Berthe) et PETTIT (Auguste). — Sur la pluralité des souches de virus poliomyélitiques. *Société de Biologie*, 22 décembre 1934.
92. EUZIÈRE, PAGES et SACAZE. — Deux nouveaux cas d'encéphalite épidémique à forme périphérique. *Soc. des Sciences Méd. et Biolog. de Montpellier*, 1924-1925, t. VI, p. 397.

93. FERRAND, SCHAEFFER (H.) et MARTIN. — Encéphalo-myéélite subaiguë précoce de la scarlatine. *Paris Médical*, t. XXV, n° 12, 23 mars 1925, p. 245-247.
94. FERRU (M.). — Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 11 avril 1930, p. 679-684.
95. FINNIGAN (F.-R.), ESCHENBRENNER (J. W.), MUCKENFUSS (R. S.) et ZENTAY (P. J.). — Discussion sur l'encéphalite épidémique (85^e session, *Ann. de l'Amer. Méd. Assoc. Cleveland*, 15 juin 1934). In *the Journal of the A. M. A.*, t. CIII, n° 11, p. 829.
96. FLATAU. — *Encéphale*, 1929, p. 619.
97. FLEXNER (S.) et AMOSS (H.-L.). — Contribution à la pathogénie de l'encéphalite expérimentale à virus. *The Journal of Exp. Méd.*, t. XLI, n° 2, février 1925, et n° 3, mars 1925.
98. FOIX. — Encéphalite épidémique. *Traité Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. — Neurologie*, t. I, p. 213.
99. FRANÇOIS, ZUCCOLI et MONTHUS. — Sur un cas de polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Syndrome de Guillain et Barré. *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 95.
100. FRIBOURG-BLAND et GAUTHIER (J.). — Les formes périphériques de l'encéphalite dans l'armée. *Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, juin 1927.
101. FRIBOURG-BLANC et KYRIACO. — *Société de Neurologie*, 6 février 1930.
102. FROMENT, SEDALLIAN, RAVAUT. — Paraplégie type polynévrite et encéphalite épidémique. *Lyon Médical*, 1925, p. 295.
103. FROUMENT. — Contribution à l'étude de la polynévrite tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1924.
104. GAILLARD. — Contribution à l'étude des polynévrites gravidiques. *Thèse Paris*, 1933.
105. GARCIN (R.) et RENARD (G.). — Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs crâniens. Polioencéphalites subaiguës à virus neurotrope probable, *Paris Médical*, 6 octobre 1934, p. 263-272.
106. GERLACH. — Lésions de la moelle dans l'encéphalite léthargique. *Berliner Klinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 25, 21 juin 1920. Analysé dans la *Presse Médicale*, 1920, n° 72, p. 710.
107. GOUGEROT (H.). — Eveil d'infection neurotrope à virus filtrant à la suite d'arsenothérapie chez des syphilitiques, *Journal des praticiens*, 4^{er} juin 1935, p. 353-356.
108. GOVAERTS (P.). — Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Le Scalpel*, 6 septembre 1924, p. 985-993.
109. GRUBER. — Zur Frage der periasteritis nodosa virch. *Arch. Vol.*, 258, p. 440 et *Klin. Wochenschr.*, 1925, n° 41.

110. GUILLAIN et ALAJOUANINE. — Sclérose latérale amyotrophique avec contracture intense de type extrapyramidal, hypertonie intense et exagération des réflexes de posture. Discussion de son étiologie encéphalitique. *Société Neurologique, Paris*, 4 mars 1926.
111. GUILLAIN et ALAJOUANINE. — La somnolence dans la sclérose en plaques, les épisodes aigus ou subaigus dans la sclérose en plaques pouvant simuler l'encéphalite léthargique. *Annales de Médecine*, juillet 1923, p. 111.
112. GUILLAIN, ALAJOUANINE et GARCIN. — Crampes, myoclonies et paralysie périphérique du sciatique poplité externe évoluant depuis six ans chez un parkinsonien post-encéphalitique. Contribution à l'étude des phénomènes neuro-musculaires au cours de l'encéphalite prolongée. *Revue Neurologique*, 1931, t. II, p. 805.
113. GUILLAIN, ALAJOUANINE et KALT. — La forme myasthénique de l'encéphalite prolongée. De quelques symptômes myasthéniques consécutifs à l'encéphalite épidémique. *Soc. Neurologique, Paris*, 7 janvier 1925.
114. GUILLAIN, ALAJOUANINE et PÉRISSON. — Sur un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Réunion Neurologique de Strasbourg*, 15 mars 1925. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 492.
115. GUILLAIN, BARRE et STROHL. — Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 13 octobre 1916, p. 1462.
116. GUTTMANN (H.). — Contribution à l'étude des infections du névraxe avec atteinte prédominante du neurone périphérique (syndrome rappelant cliniquement les polynévrites). *Thèse Paris*, 1934.
117. HARVIER, DECOURT (J.) et LAFFITTE (A.). — Poliomyélite antérieure chronique syphilitique. Forme pseudo-myopathique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 27 mars 1931, p. 604-610.
118. HARVIER et LEVADITI. — Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 6 février 1920.
119. HAVAGE. — *Revue de Médecine*, 1891, p. 139.
120. HENDRICK (H.). — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino cytologique et paralysie faciale double. *Revue Neurologique*, 1929, t. II, p. 607.
121. GORDON HOLMES. — Acute fébrile polyneuritis. *British Medical Journal*, 14 juillet 1917, t. II, p. 37.
122. JONES (A.-B.). — L'épidémie d'encéphalite dans la ville et le

- comté de Saint-Louis 1933. Pronostic *The Journal of A. M. A.*, t. CIII, n° 11, 15 septembre 1934, p. 825.
123. GUNNAR KAHLMEYER. — Contribution à l'étude de la « forme périphérique » de l'encéphalite épidémique. *Acad. medica Scand.*, 1927, p. 709.
 124. KENNEDY (F.). — Infective Neuritis. *Arch. Neur. ans Psych.*, 1919, t. II, p. 621.
 125. KLING (G.). — Recherche sur l'épidémie de la poliomyélite. *Svenska Lakarsalskap*, 1929, t. LV, p. 23.
 126. KLING (G.) et LEVADITI. — Etude sur la poliomyélite aiguë épidémique, Paris, Marétheux, 1913.
 127. KOBAYASHI (R.) (Tokio). — Etude sur le virus de l'encéphalite expérimentale. *The Japan Med. World*, t. V, n° 5, 15 juin 1925.
 128. KREBS et DAVID. — Deux cas d'atteinte infectieuse des neurones périphériques rappelant les polynévrites. *Journal de Médecine de Paris*. 31 janvier 1929.
 129. KUBIK (Ch) — Pathology of Multiple Neuritis in the preceding two cases (Lantern Slides). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1933, vol. XXIX, p. 1165. *Boston Society of psychiatry and neurology*, 17 novembre 1932.
 130. LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 mars 1920.
 131. LANDOUZY. — Anatomie et physiologie pathologique des paralysies dans les maladies aiguës. *Thèse d'agrégation*, 1880.
 132. LANDOUZY, DEJERINE. — Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. *Revue de Médecine*, 1882, p. 645.
 133. LANGERON (L.). — Sur une forme lentement mais progressivement ascendante des polynévrites infectieuses à virus neurotrope. *J. Sc. Médicales de Lille*, 7 juillet 1935, p. 25-31.
 134. LARUELLE. — La maladie de Heine-Medin. *Le Scalpel*, 1929, n° 42, 43, 45 et 46.
 135. LAURANS (A.). — Des diplégies faciales au cours des polynévrites. *Thèse Paris*, 1908.
 136. LAVERGNE (DE). — De l'altération du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphtériques du voile du palais et à type de polynévrite. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 22 octobre 1920.
 137. LAVERGNE (DE), ABEL (E.) et KISSEL (P.). — Paralysie faciale et poliomyélite. *Paris Médical*, 4 juin 1932.
 138. LEAKE (J.), MUSSON (EN.) et CHOPPE (H.). — Epidémiologie de l'encéphalite épidémique, type Saint-Louis. *The Journal of An. Méd. Ass.*, vol. CIII, n° 10, 6 septembre 1934.
 139. LE GUILLANT (L.) et LOO (P.). — Une épidémie locale de névralgie. *Annales Médico-psychologiques*, t. I, n° 3, mars 1935, p. 394-419.
 140. LEMIERRE, BOLTANSKI et JUSTIN-BESANÇON. — La polynévrite

- alcoolo-tuberculeuse. *Revue de Médecine*, mai 1931, p. 343-371.
141. LEROY (A.). — Une épidémie à toxé neurotrope. Inflammation disséminée du système nerveux. *Journal de Neurologie et de psychiatrie*, n° 6, juin 1932.
142. LEUDET. — Etude clinique des troubles nerveux périphériques. *Archives Générales de Médecine*, 1864, vol. I, p. 150 et 273.
143. LEVADITI (C.). — Les ectodermoses neurotropes. Masson, 1922.
144. LEVADITI (Jean). — Caractères inapparent de la poliomyélite épidémique. *Paris Médical*, 12 janvier 1935.
145. LEVADITI (C.), SCHOEN (M^{lle} R.) et LEVADITI (J.). — Les encéphalites humaines épidémiques. *Presse Médicale*, 8 décembre 1934.
146. LÉVY-VALENSI, PHILBERT et LECHAUX. — Polynévrite sensitivo-motrice survenue chez une tuberculeuse après un pneumothorax thérapeutique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 19 décembre 1924, p. 1733.
147. LEY (R. A.) et BOGAERT (Ludo VAN). — Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique (leur diagnostic avec certaines encéphalites disséminées proches de la sclérose en plaques aiguë). *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, 1928, n° 1.
148. LISI (L. DE). — La polynévrite aiguë fébrile. Il Morgagni, 6 avril 1920. Analyse dans la *Presse Médicale*, 13 octobre 1920, p. 730.
149. LORTAT-JACOB et HALLEZ. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 14 décembre 1917.
150. MC DONALD (Ch. A.). — Polyneuritis with facial diplegia. *Boston Society of psychiatry and neurology*, 17 novembre 1932. *Arch. of Neur. and psych.*, vol. XXIX, 1933, p. 1166.
151. MARGULIS (M. S.). — Myeloradiculopolyneuritiden bei epidemischer encephalitis. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1926, t. 89, p. 262.
152. MARGULIS (M. S.). — Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen polyneuritiden. *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1927, t. 99, p. 165-191 (8 fig.).
153. MARIE (P.) et CHATELIN. — Notes sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisée avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Revue Neurologique*, 9 novembre 1916, t. II, p. 564.
154. MARIE (P.) et TRETIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 24 mars 1918. *Annales Médecine*, 1920, n° 1.
155. MARINESCO (G.) et DRAGANESCO. — Sur la forme myélo-neuromyopathique de la maladie de Kussmaul. *Annales de Médecine*, 1927, p. 154-171.
156. MARINESCO (G.) et DRAGANESCO. — Beitrag zur Studem *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1930, t. CXII, fasc. I-III, p. 44-74, 12 f.

158. MARINESCO (G.), PAULIAN (D.) et DRAGANESCO. — Contribution à l'étude de la maladie de Kussmaul (periartérite noueuse). *Presse Médicale*, 1923, n° 94, p. 949-952.
159. MARQUEZY (R. A.). — La maladie de Heine-Medin. *Journal de Médecine et de Chirurgie*, art. 29.944, 10 juin 1931.
160. MASQUIN et DURAND. — Quelques cas de névrite épidermique à forme paraplégique. *Concours Médical*, 17 mars 1929.
161. MATHIEU et DAUPLAIS. — Syndrome de Landry guéri à sa forme bulbaire par le sérum anti-poliomyélitique. *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} septembre 1935, p. 622.
162. MAUSS (Th.) et KRUGER (H.). — Affections inflammatoires chroniques autonomes de la queue de cheval et leur traitement. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, t. CLXXVII, n° 4, 8 avril 1935, p. 382-402.
163. MENDEL. — *Neurol. Zentralbl.*, 1918, n° 8.
164. METZGER (O.). — *Société de Médecine du Bas-Rhin*, 25 février 1928.
165. MIRALLIE et PLANTARD. — Paralyse faciale double au cours d'une polynévrite infectieuse généralisée. *Revue Neurologique*, 1906, p. 480.
166. MORLAAS (J.). — Les formes médullaires et périphériques de l'encéphalite. *La pratique Médicale Française*, juin 1927 (A), p. 292-297.
167. MUCKENFUSS (R. S.), ARHSTRONG (C.) et WEBSTER (L. T.). — Étiologie de l'épidémie d'encéphalite de 1933. *The Journal of A. M. A.*, t. CIII, n° 10, 8 septembre 1934, p. 726.
168. MULLER (R.) (Strasbourg). — A propos d'un nouveau cas de syndrome de Guillain et Barre chez un enfant (polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique) *Société Neurologie*, Paris, 8 novembre 1934.
169. NEAL (J.). — Le problème de l'encéphalite. *The Journal of Amer. Méd. Assoc.*, vol. CIII, n° 10, 8 septembre 1934.
170. NETTER. — L'encéphalite léthargique épidémique. *Académie de Médecine*, 7 mai 1918.
171. NETTER. — Enseignement tiré de l'analyse de soixante-dix cas d'encéphalite léthargique. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 mars 1920.
172. NICOLAU (S.), DIMANESCO-NICOLAU (M^{me} O.) et GALLOWAY (I. A.). — Étude sur les septinévrites à virus neurotrope. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1929.
173. NONNE. — *Muncheber Med. Woch.*, 20 juin 1919, n° 25, p. 700.
174. PALIARD (F.) et DECHAUME (J.). — Forme périphérique de l'encéphalite ou polynévrite infectieuse primitive. Les septinévrites à ultravirus schannophiles. *Lyon Médical*, 1931, t. CXLVIII, p. 173-183 et 647.
175. PAVIOT, DECHAUME (J.), LEVRAT et JARRICOT. — Nouvelle obser-

- vation anatomo-clinique de polynévrite à virus neurotrope. Considérations étiologiques et pathogéniques. *Lyon Médical*, 1932, t. CXLIX, p. 231-235.
176. PATRICK (A. T.). — Facial Diplegia in Multiple Neuritis. *J. Nerv. et Ment. Dis.*, t. XLIV, p. 322, 1916.
177. PATRIKIOS (J. S.). — Les névrites en Grèce. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, n° 6.
178. PAULIAN. — La diplégie faciale névritique. *L'Encéphale*, octobre 1922.
179. PEHU et DECHAUME. — Etude histopathologique d'une observation de forme périphérique de l'encéphalite épidémique. *Annales de Médecine*, juillet 1927, p. 172-188 (8 fig.).
180. PETER. — Leçons de clinique médicale, t. II, 58^e leçon.
181. PETIOT. — Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë (maladie de Landry), ses relations avec l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1931.
182. PETTE. — Infektion und Nervensystem. *Deuts. Zeit. f. Nervenheilkunde*, t. CX, p. 221-289.
183. PETTE. — *Munch. Med. Wochenschr.*, 1927, t. XXXIII, p. 1409.
184. PETTE. — *Dtsch. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1926, 94, H. 1. 6.
185. PETIT (A.). — Vaccinothérapie et sérothérapie contre les maladies provoquées par des virus filtrants. *Progrès Médical*, 13 juillet 1935, p. 1189-1194.
186. PITRES et VAILLARD. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1886, t. VI, p. 193.
187. POMME, TANGUY et MAROT. — Radiculonévrite infectieuse à évolution régressive. *Société Neurologique*, Paris, 3 mai 1934.
188. POUSSEP (L.). — De la symptomatologie et du traitement opératoire des affections inflammatoires de la queue de cheval. *Archives franco-belges de chirurgie*, sept. 1923.
190. RADOVICI. — La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie. *Presse Médicale*, 25 avril 1928.
191. RAMON (R.), DEBRÉ et UHRY (P.). — Sur les paralysies diphtériques. *Presse Médicale*, 19 décembre 1934, p. 2036-2040 (4 fig.).
192. RAMOND (L.) et BOUDIN (Georges). — Amélioration considérable de paralysies durables d'origine névritique à la suite de deux nouvelles poussées évolutives d'infections neurotropiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 15 décembre 1933, p. 1593-1599.
193. RAMOND (L.) et BOUDIN (Georges). — Encéphalite léthargique à forme ondulante anormalement prolongée (vingt-neuf rechutes en six ans). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris* (23 mars 1934, p. 499-503).
194. RANDEGGER. — Contribution à la clinique de la diphtérie nasale

- et sur les complications nerveuses de la diphtérie. *Ravista di clinica pedatrica*, juillet 1915.
195. RAVINA. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse Médicale*, 21 mars 1927, p. 646.
196. RAYMOND. — Cliniques des maladies du système nerveux. Clin. III, p. 615; clin. V, p. 605; clin. VI, p. 593.
197. REY (Paul). — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Thèse Lyon*, 1925.
198. RIMBAUD (L.) et BOULET (P.). — Diplégie faciale. Paraplégie flasque. Importante réaction méningée. Guérison. *Le Sud Médical et Chirurgical*, p. 2283, 15 avril 1929.
199. RISER, LABRO et PLANQUES. — Les méningo-neuronites primitives aiguës. *Société Neurologie*, 1^{er} juin 1933.
200. RISER et PLANQUES. — De quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux. *Rapport au XIV^e Congrès International d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie Médicales de Toulouse* (4-8 octobre 1933, p. 54).
201. RISER et PLANQUES. — Les neuronites aiguës et subaiguës. *Journal Médical français*, avril 1935.
202. ROCAS (Ch.) et BOISSERIE-LACROIX (J) — Acrodynie et névraxite. *Paris Médical*, 25 janvier 1935, p. 77.
203. ROCH et BICKEL (G.). — Polynévrite épidémique avec réaction méningée. *Schweizerische Med. Wich.*, 1^{er} janvier 1935, p. 77.
204. ROGER (H.). — Encéphalite épidémique à forme polynévritique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 26 mars 1920.
205. ROGER (H.). — Les algies du membre supérieur. *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*, Anvers, 1928.
206. ROGER (H.). — Les complications nerveuses de la mélitococcie. *Gazette des Hôpitaux*, 28 novembre 1934, p. 1695 à 1699, *Marseille Médical*, 15 novembre 1929, n° 32.
207. ROGER (H.), POURSINES et RECORDIER. — A propos des réactions méningées mélitococciques. Un nouveau cas de méningo-radiculo-myélite avec spasmes vasculaires cérébraux (*Archives de Médecine générale et coloniale*), t. II, n° 2, 1933.
209. ROHMER, MEYER, PHELISOT (M^{lle}), TASOVATZ, VALLETTE, WUILLEMIN. — Observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. *Revue Française de Pédiatrie*, 1931, n° 3.
210. ROLLET (G.). — Contribution à l'étude des troubles radiculomédullaires de l'encéphalite épidémique. *Thèse Lyon*, 1920.
211. SALMONT (A.). — Encéphalite léthargique mortelle à début douloureux névralgiforme. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 5 mars 1920.
212. SCHAEFFER, CELICE, SELIGMANN et GARNIER. — Syndrome cérébelleux avec areflexie tendineuse d'origine encéphalitique. *Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 580.

213. SCHRAFF. — Ataxie aiguë post-typhique avec syndrome radiculo-polynévritique. *Société de Neurologie*, 24 mars 1928.
214. SEZARY et de SEZE. — Les névrites de nature indéterminée. *Monde médical*, avril 1932.
215. SICARD. — Algies cervico-brachiales monosymptomatiques et encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 27 février 1920.
216. SICARD. — Type paraplégique de l'encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 5 mars 1920.
217. SICARD et BAUER. — Syndrome de Landry. Valeur de la lympho-polynucléose rachidienne. *Revue Neurologique*, 1906, p. 384.
218. SICARD et KUDELSKY. — Mésocéphalite léthargique à rechute et de type alterné. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 23 janvier 1920.
219. SICARD et KUDELSKY. — Encéphalites aiguës myocloniques. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 23 janvier 1920.
220. SICARD et KUDELSKY. — Encéphalite myoclonique avec parésie et hypertonie musculaires transitoires. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 30 janvier 1920.
221. SICARD et PARAF. — Encéphalite amyotrophique du type médullo-radulaire et de type périphérique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 29 octobre 1920.
222. SINNEGAR (H.). — A case of Paralysis of both facial nerves with some affection of the limbs, from peripheral neuritis. *Recovery*, *Brit. M. J.*, 1899, t. II, p. 138.
- 222 bis. SPENCER (G. A.). — Le syndrome polynévritique par schwannite à virus neurotrope. *Thèse Lyon*, 1932.
223. STAHL (R.). — Zur pathogenese und lokalisation der polyneuritis. *Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1921, t. LXXII, p. 129-141.
224. STRAUSS. — L'étiologie de la polynévrite « alcoolique ». *The American Journal of the medical sciences*, t. CLXXXIX, n° 3, mars 1935, p. 378-382.
225. STRAUSS et RABINER (A.). — Myélo-radiculitis. *Archives Neurology and Psych.*, février 1930, t. XXIII, p. 240.
226. TAKAGI (I.) (Tokio). — Sur l'étiologie de l'épidémie d'encéphalite survenue au Japon en 1924. *The Japan Med. World.*, t. V, n° 5, 15 juin 1925.
227. TARGOWLA (J.). — Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs crâniens et diplégie faciale. *Revue Neurologique*, 1894, t. II, p. 465.
228. TASSAVATZ (B.). — La méningite séreuse de la poliomyélite et la méningite tuberculeuse. Cyto-diagnostic différentiel. *Presse Médicale*, 20 février 1935.
229. TAYLOR (E.W.) et MAC DONALD (A.). — The syndrome of polynévritis with facial diplegia. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, vol. XXVII, p. 79.
230. THOMAS (A.). — Diplégie faciale récidivante associée à un syn-

- drome polynévritique fruste avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Revue Neurologique*, mai 1931, t. I, p. 650.
231. THOMAS (A.) et RENDU. — Sur un syndrome caractérisé par une diplogie faciale et des signes de polynévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports avec l'encéphalite épidémique. *Revue Neurologique*, 1923, t. II, p. 758.
232. THOMAS (A.) et RENDU. — A propos d'un cas de polio-encéphalite supérieure suivie de guérison. Infection probable par un virus neurotrope. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, décembre 1933, n° 40, p. 759.
233. THOMAS (A.) et SCHAEFFER (H.). — Paralysies multiples et symétriques des nerfs crâniens à évolution successive associées à un état parétique généralisé. Infection ou intoxication. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 4, août 1932, p. 253.
234. TINEL (J.). — Polynévrites. In Roger Widal-Teissier.
235. TINEL-GIRY (M^{me}). — La poliomyélite épidémique. *Thèse Paris*, 1911.
- 235 bis. TZANCK et WEISMANN-NETTER. — Septicémie puerpérale grave guérie par les immuno-transfusions. Polynévrites de la convalescence vraisemblablement post-sérothérapique simulant la paralysie alcoolique avec syndrome psychique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 5 juillet 1929, p. 1059 et 1062.
236. VERGER. — L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies isolées de nerfs périphériques. *La Médecine*, février 1928, p. 337.
237. VERGER. — Les formes basses de l'encéphalite épidémique, *Presse médicale*, 1926, p. 737. *Journal de Médecine*, Bordeaux, 1929, p. 35 et 803.
238. VIET (H.). — History of peripheral neuritis as a clinical entity. *Arch. Neurology and Psychiatry*, vol. XXXII, p. 377, 1934.
239. VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ (H.-P.). — Fréquence des altérations endocriniennes dans l'alcoolisme chronique. Pathogénie de ces accidents et des manifestations névritiques. *Semaine des Hôp. de Paris*, 1^{er} octobre 1935, p. 451-455.
240. VULPIAN. — Maladies du système nerveux (cours de pathologie expérimentale).
241. WALTER (F.-R.). — Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. *Zeitsch. f. Neurol. u. Psychiatry*, t. LIV, 1919, p. 150.
242. WEEHSLER. — Etiologie des polynévrites. *Archives of Neurology and Psychiatry*, avril 1933.
243. WEILL (P.-E.). — Un cas atypique d'encéphalite léthargique. *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 13 février 1920.
244. WEILL-HALLE et LAYANN. — Polynévrite et syndrome de Korsakoff au cours de gestation. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 4 février 1927, p. 143-148.

245. WIDAL (F.) et LE SOURD (L.). — Paralyse ascendante aiguë, névrite radiculaire sans altération méningée; absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, séance du 28 novembre 1902, p. 1046-1057 (2 fig.).
246. WILSON (G.) et ROBERTSON (H.-F.). — Diplégie faciale dans la polyneurite. *The American Journal of the Medical Sciences*, t. CLXXXIII, n° 5, mai 1932.
247. WIMMER (A.) et AXEL V. NEEL. — Les amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique. *Acta psychiatrica et neurologica*, 1928, t. III, fasc. 4, résumé par Garciu dans la *Presse Médicale*, 1929, n° 17.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique.	3

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMO CLINIQUE DES POLYRADI- CULONÉVRITES GÉNÉRALISÉES AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

CHAPITRE I. — Les polyradiculonévrites généralisées avec diplégie faciale.	7
CHAPITRE II. — Les polyradiculonévrites généralisées sans atteinte faciale.	36
CHAPITRE III. — Etude anatomo-clinique descriptive des polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. . .	82
CHAPITRE IV. — Les polynévrites pseudomyopathiques. .	105

DEUXIÈME PARTIE

LES PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES

CHAPITRE I. — La polyomyélite antérieure aiguë. . . .	134
CHAPITRE II. — Les polynévrites généralisées d'étiologie connue.	146
CHAPITRE III. — Etiologie des polyradiculonévrites gé- néralisées avec dissociation albumino- cytologique.	163
CHAPITRE IV. — A propos de quelques formes anormales.	182
CONCLUSIONS	185
BIBLIOGRAPHIE.	189

